

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
der Universitätskinderklinik München

Direktor: Prof. Dr. W. Ch. Hecker

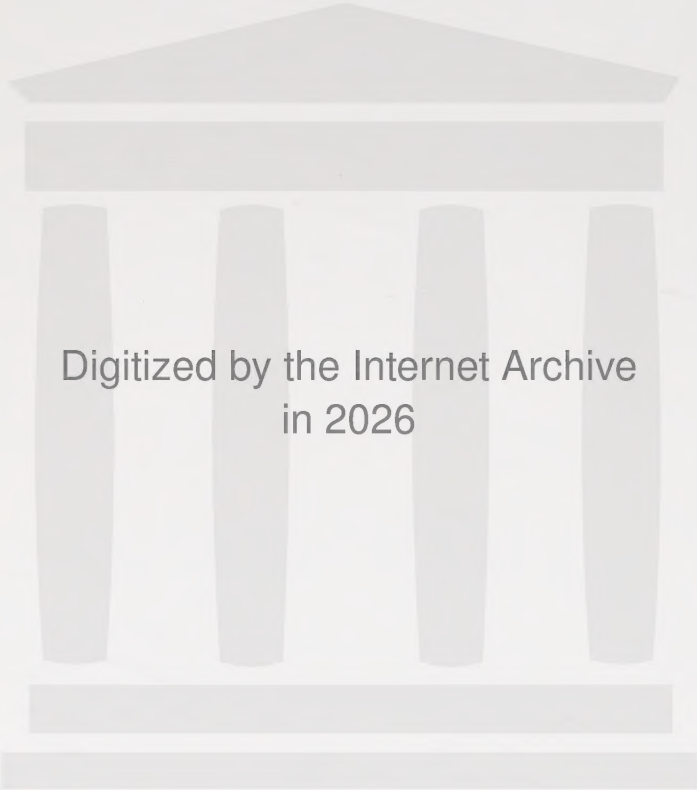
Die Langzeitintubation beim Neugeborenen

Inauguraldissertation zur Erlangung der
Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Robert Spiessl aus Lindau (Bodensee)

1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. Einleitung

2. Zielsetzung und Bedeutung des Themas

3. Aufbau des Dokuments

4. Grundlagen der Neonatologie

5. Indikationen und Kontraindikationen der Langzeitintubation

6. Verfahrenstechnik der Langzeitintubation

7. Pflege und Überwachung des intubierten Kindes

Die Langzeitintubation

beim Neugeborenen

8. Zielsetzung und Bedeutung des Themas

9. Indikationen und Kontraindikationen der Langzeitintubation

10. Aufbau des Dokuments

11. Grundlagen der Neonatologie

12. Indikationen und Kontraindikationen der Langzeitintubation

Inhaltsverzeichnis

- I. Einleitung und Zielsetzung der Arbeit
- II. Allgemeiner Teil
 - 1. Geschichtlicher Überblick
 - 2. Anatomie und Physiologie der Atemorgane
 - 3. Pathophysiologie des Neugeborenen und Säuglings
 - 4. Therapie der Ateminsuffizienz
 - 5. Intubation als Voraussetzung zur Beatmung
 - 6. Durchführung der Intubation
 - 7. Dauer der Intubation
 - 8. Die prolongierte Intubation im Vergleich zur Tracheotomie
- III. Spezieller Teil
 - Eigene Untersuchungen
- IV. Diskussion und Zusammenfassung

I. Beschaffenheit der Gesteine im Gebiet

II. Allgemeines Geol.

1. Geographische Lage

2. Klima und Vegetation

3. Hydrographie des Gebietes

4. Fauna und Flora

5. Mineralien und Gesteine

6. Geologie

7. Bergbau

8. Die geologische Karte

1881

III. Geologie

1. Geologie

IV. Geologie und Bergbau



Die Langzeitintubation beim Neugeborenen.

Ziel dieser Arbeit ist, über die prolongierte Intubation zur Notfalls- und Intensivtherapie beim Neugeborenen zu berichten. Die Struktur des Krankengutes hat sich insofern geändert, als anfänglich die Indikationsstellung mehr im intern - päd. Bereich lag, dann aber zunehmend der chirurgische Bereich hinzutrat.

Inzwischen ist die Intensivpflege mit ihrem gesamten Instrumentarium zum festen Bestandteil moderner chirurgischer Therapie geworden. Die Intubation und maschinelle Beatmung haben darin einen hervorragenden Platz. Zusammen mit den übrigen, heute gängigen intensivtherapeutischen Möglichkeiten und Erkenntnissen ist es vor allem diesen Maßnahmen zu verdanken, daß heute Frühgeborene und Neugeborene überleben, die früher an Atemkomplikationen gestorben wären.

Im Gegensatz zur Tracheotomie ist der Vorgang des Intubierens selbst unblutig und gefahrlos. Dennoch hat die Tracheotomie bei bestehender Intubation ihren Platz behalten. Dem Vergleich beider Methoden ist ein Kapitel gewidmet.

Das Krankengut stammt aus der Kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik München und betrifft die Jahre 1956 bis 1972.

Geschichtlicher Überblick.

Der Grundgedanke der endotrachealen Intubation geht zurück auf Andreas Vesalius (1543), der zumindest theoretisch den Wert eines Rohres, des Tubus, zur Freihaltung der Atemwege erkannte (Schmidt, Hutschenreuther).

Im Zuge der Technisierung unserer Umwelt griff der Franzose Bouchat 1858 die Idee der Intubation erneut auf.

Durchschlagender Erfolg war ihm nicht beschieden.

1880 führte dann erstmals Mac Ewen eine prolongierte Intubation bei Frischoperierten ein. Die spärlichen Berichte und Ergebnisse lassen vermuten, daß wahrscheinlich infolge fehlender technischer Möglichkeiten (Kunststoffe, spezielle Spatel) dieses Vorgehen keinen weiteren Anklang fand.

Interessant ist, daß 1885 O'Dwyer eine prolongierte Intubation beim Kind vornahm. (Yvon Rondeau, Pierre Rousseau)

1892 beschrieb Ferdinand von Werff in einer Dissertationsarbeit das Vorkommen der Pneumonie als Folge der Anwendung von Tracheotomie und Intubation.

Nach 1900 erwarb sich Kuhn besondere Verdienste um die technische Weiterentwicklung der Intubation. (Schmidt, Hutschenreuther)

Bis 1942 wurde das Thema kaum bearbeitet. In diesem Jahr konnte Gillespie erfolgreich über einen Fall einer 51-stündigen Dauerintubation berichten. 1950 waren es dann Briggs

und Foregger, die erfolgreich prolongierte Intubationen ausführten.

1959 beschrieb Sedaillan eine Dauerintubation bei Neugeborenen bis zu 14 Tagen. (Rondeau, Mosseau)

Mittlerweile gibt es bereits über 1000 Publikationen zu diesem Thema, vorwiegend im anglo-amerikanischen Schrifttum.

Ebenfalls 1963 berichtet T.C.Dixon im "Medical Journal of Australia" über Ergebnisse einer Langzeitstudie von 1964-1967

bei 342 Patienten. Noch im selben Jahr veröffentlicht

D.J.Hatch eine Untersuchung über prolongierte Intubation bei 134 Kindern, beobachtet über einen Zeitraum von drei Jahren.

J.B.Owen Thomas berichtet 1967 erstmals über prolongierte nasale Intubation bei 39 Kindern:

1968 weisen D.P.Bryce und T.D.R.Briant auf die möglichen Komplikationen der Langzeitintubation hin.

1969 veröffentlichten Otteni und Gauthier-Befave eine vergleichende Studie über Komplikationen bei Tracheotomie und Dauerintubation. Im deutschen Sprachraum erscheint 1969 eine Untersuchung von Schneider, Linde und Wieniossek mit 75 Fällen bei einer durchschnittlichen Intubationszeit von 6,5 Tagen.

Aus jüngerer Zeit sind die Arbeiten von H.Hegerdörfer e.a.,

H.R.S. Farley, E. Anttila und A. Lindholm, J. L. Brown, J. S. Sarda, R. Plath und Ch. Marcus zu erwähnen.

Die Zahl der Publikationen zeigt, dass die Intubation eine wichtige Methode in der Therapie der Ateminsuffizienz bleibt.

Anatomie und Physiologie

Der Atemapparat des Menschen gliedert sich in zwei Teile, den Bronchialbaum mit Larynx und Pharynx, also den luft führenden Teil und den eigentlichen Ort des Gasaustausches, die Lungenalveolen. Diese beiden funktionell verschiedenen Teile bilden zusammen mit dem Kreislauf eine Einheit, mit dem Endziel, jede Körperzelle mit Sauerstoff zu versorgen und Kohlendioxyd abzutransportieren. Die innere Atmung spielt sich intrazellulär über die Atmungskette ab. Die äussere Atmung aber ist abhängig von den mechanischen Atembewegungen des Thorax und von der ungehinderten Luftzufuhr zu den Bronchioli respiratorii. (Piiper)

Den willkürlichen Teil der Atmung bildet die Atemmuskulatur. Zwerchfellatmung und Rippenatmung sind zu unterscheiden. Das Zwerchfell, innerviert von C_3-C_4 , vergrößert durch Kontraktion den Thoraxraum. Gegenspieler sind dabei die Bauchmuskeln (Mm. rectus, obliquus, ext., int., transversus). Die Rippenatmung erfolgt durch Kontraktion der Mm. intercostales externi, welche die Rippen heben. Kontraktion der Mm. intercostales interni bewirkt Ausatmung, wobei zusätzlich die Schwerkraft passiv bei der Ausatmung wirkt. Die Atemhilfsmuskulatur (Mm. scaleni, sternocleidomastoideus u.a.) wird nur bei angestrenzter Atmung wirksam. Die Brustraumvergrößerung durch Zwerchfell und Rippenatmung ergibt einen intrapulmonalen Sog von $-2 \text{ cm H}_2\text{O}$ in Ruhe. Bei Expiration ergibt sich ein Wert von $+3 \text{ cm H}_2\text{O}$, der bis zu $40 \text{ cm H}_2\text{O}$ gesteigert werden kann, was einen Atemstrom bis zu 850 l/min in der Trachea ergibt. (J. Piiper, J.H. Comroe)

Das normalerweise geatmete Volumen ist das Atemzugvolumen, es beträgt ungefähr 0,5 l beim Erwachsenen. Erhöht sich dagegen der Atembedarf geht dies auf Kosten der sog. Reservevolumina. Das expiratorische Reservevolumen beträgt etwa 1,5 l, das inspiratorische Reservevolumen etwa 2,5 l. Zusammengefaßt werden all diese Volumina als Vitalkapazität bezeichnet. (ca. 4,5 l) Von diesen beweglichen Volumina abzugrenzen ist das Residualvolumen, das Volumen das konstant in der Lunge verbleibt. Mittels Gasverdünnungsmethode kann auch dieses Volumen bestimmt werden (ca. 1,5 l).

Weitere wichtige physiologischen Größen sind das Atemzeitvolumen das ungefähr 8,0 l /_{Min} beträgt und daraus resultierend das Herzzeitvolumen mit ca 6,0 l /_{Min} errechnet nach dem Fick'schen Prinzip. Dabei läßt sich beim Erwachsenen das Atemzeitvolumen wieder in 2 Komponenten zerlegen:

Ers ens die Totraumbelüftung, also derjenige Anteil, der zwar gewechselt wird, aber nicht zur effektiven Sauerstoffversorgung des Körpers beiträgt,

zweitens die alveoläre Belüftung, die ca. 5,5 l /_{Min} beträgt.

Daraus lassen sich schließlich die Partialdrücke in den Alveolen für die Atemgase ermitteln

$$p_{CO_2} \text{ alv} = 40 \text{ mm Hg}$$

$$p_{O_2} \text{ alv} = 100 \text{ mm Hg}$$

Für die O₂ Aufnahme ins Blut, dessen O₂ Kapazität bei einer Hämoglobinkonzentration von 15 g / ca. 20 Vol.% beträgt, sind Temperatur, p_H - Wert und p CO₂ entscheidend (Bohr und Haldane-effekt), ferner gilt, daß sich p CO₂ und Bicarbonatkonzentration im Blut ständig im Gleichgewicht befinden, derart, daß ein

konstanter Blut pH - Wert um 7,4 resultiert, das Standard - Bicarbonat dann um 25 m Val/l beträgt. Diesen pH - Wert um 7,4 versucht der Körper möglichst konstant zu halten. Je nach Störung, - metabolisch oder respiratorisch - werden Acidose oder Alkalose, renal oder alveolär kompensiert. Zum Beispiel kommt es bei einer respiratorischen Acidose ($> p \text{ CO}_2$) zu einer gesteigerten Rückresorption von HCO_3^- - Ionen und einer erhöhten H^+ - Ionen Ausscheidung durch die Nieren. Umgekehrt kann eine metabolische Acidose (zum Beispiel Diabetisches Koma) respiratorisch ausgeglichen werden. (Kußmaul - Atmung)

Die neurale Atmungsregulation erfolgt über das Atemzentrum in der Medulla oblongata. Doch arbeitet dieses Zentrum weniger starr und automatisch, wie etwa der Sinusknoten im Herzen. Viele Afferenzen beeinflussen die Atmung. Schon allein das willkürliche Atemanhalten ist ein Beweis dafür. Von geringerer Bedeutung ist der sogenannte Hering - Breuer Reflex, eine Art Selbststeuerung der Lunge über Dehnungsrezeptoren. Die intracraniellen und peripheren arteriellen Chemorezeptoren sind empfindlich gegenüber Änderungen des O_2 - Druckes und beeinflussen ebenfalls als Afferenzen das Atemzentrum. So lassen sich Blutgaswerte, Chemorezeptoren, Atemzentrum Atemmuskel zu einem Regelkreis zusammenfassen, der jeweils auf entsprechende Änderungen mit optimaler Anpassung reagiert. (Piiper)

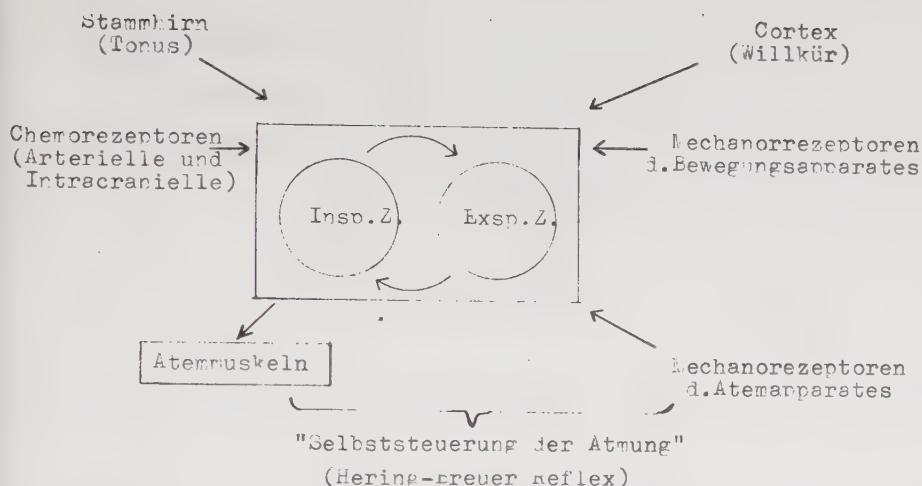


Abb. 1: Schema der Atmungsregulation im Atemzentrum (nach G. Müller)

Diese Verhältnisse lassen sich jedoch nicht ohne weiteres auf das Neugeborene und den Säugling übertragen. Zunächst findet man beim Säugling eine zweieinhalbfache größere Oberfläche, bezogen auf das Gewicht, als beim Erwachsenen. An anatomischen Besonderheiten zeigt das Neugeborene mehr horizontal verlaufende Rippen, während sie beim Erwachsenen mehr schräg nach vorne und unten gerichtet sind. Auch das Zwerchfell steht höher als beim Erwachsenen oder älteren Kind. Daraus ergeben sich deshalb kleinere Atembewegungen, die noch durch eine Überblähungsneigung von Darm und Magen eingeschränkt werden können. Ausserdem findet man beim Neugeborenen eine relativ größere Zunge mit höher stehendem Larynx, mit größerer und meist mehr V-förmiger Epiglottis. Der physiologische Larynxspass ist dabei nicht wie beim Erwachsenen die Glottis, sondern er liegt bereits in Höhe des Ringknorpels. Die Länge der Trachea beträgt beim Neugeborenen nur 4 cm, daher liegt die Bifurkation bereits in Höhe des dritten Brustwirbels, während sie sich beim Erwachsenen auf den vierten Brustwirbel projiziert.

Beim 1ojährigen Kind beträgt die Trachealänge bereits 7 cm.
Der Durchmesser der Trachea vergrößert sich dagegen rascher.

Alter	Länge	Sagittaler Durchmesser	Frontaler Durchmesser
0 - 1 Mon	4,0 cm	5,0 mm	6,0 mm
1 - 3 Mon	4,0 cm	6,5 mm	6,8 mm
3 - 6 Mon	4,2 cm	7,6 mm	7,2 mm

(Masse der Trachea nach S. E n g e l)

Tabelle 1 : Tracheamasse in Abhängigkeit
vom Alter beim Neugeborenen und Säugling

Aus diesen anatomischen Besonderheiten resultieren natürlich andere physiologische Verhältnisse als wir sie beim Erwachsenen antreffen. Die Atemexkursionen sind kleiner, deshalb ist kompensatorisch die Atemfrequenz erhöht. Sie beträgt durchschnittlich 40/Min. Das Atemzugvolumen ist dabei nur ca. 12 - 20 ml. Das ergibt ein Atemzeitvolumen von ca. 500 - 1000 ml/Min. Dabei beträgt aber der Sauerstoffbedarf des Neugeborenen das Doppelte des Bedarfs eines Erwachsenen, nämlich ungefähr 8 ml/kg Körpergewicht. Ausserdem ist zu bedenken, daß 30 % des Atemzugvolumens, beim Neugeborenen also 4 ml, den Totraum ausfüllen und überhaupt nicht am Gasaustausch teilnehmen. Daraus erklärt sich auch, wie schnell eine auch nur kurz dauernde Hypoxämie dem Neugeborenen schaden kann.

	Erwachsener	Neugeborenes
Atemzugvolumen	0,5 l	0,012 l
Atemfrequenz	12 - 18 / Min	30 - 80 / Min
Atemzeitvolumen	8,0 l/ Min	ca. 1,0 l/Min
Totraumvolumen	0,15 l	0,004 l
O ₂ - Aufnahme	0,3 l/Min	0,03 l/Min

Tabelle: 2 Gegenüberstellung physiologischer Atmungswerte von Erwachsenen und Neugeborenen.

Für die klinische Überwachung ist weiter von Bedeutung, daß auch die Blutgaswerte von denen des Erwachsenen abweichen. Beispielsweise liegt der Partialdruck für CO₂ nicht wie beim Erwachsenen bei 40 mm Hg, sondern beträgt durchschnittlich 35 mm Hg; der geringe Durchmesser des Tracheobronchialsystems erhöht den Atemwiderstand nach dem Hagen - Poiseuille'schen Gesetz nicht proportional, sondern in der vierten Potenz.

Das hat zur Folge, daß die Atemarbeit größer wird mit größerer, relativer Anstrengung der Atemmuskulatur.

Nach der Formel

$$R_L = \frac{\text{Pith. (nicht elastisch)}}{V_L}$$

(R_L = Atemwiderstand
Pith = intrathorakaler nichtelast. Druck
V_L = Atemstromstärke)

(Piiper)

ergibt sich für den Atemwiderstand R_L = 16 beim Neugeborenen. R_L beträgt beim Erwachsenen nur 2 !

Daher erklärt sich das krasse Missverhältnis von Atemarbeit zu Sauerstoffangebot bei einer Frequenz von über 60 Atemzügen pro Minute (Graham).

Daß für die Sauerstoffversorgung beim Neugeborenen auch mit anderen Kreislaufgrößen gerechnet werden muss, läßt sich aus den unterschiedlichen atmungsphysiologischen Werten ableiten. Die Pulsfrequenz ist wesentlich höher, der systolische Blutdruck dagegen viel geringer. Das Kreislaufvolumen beträgt nur 100 - 120 ml/kg Körpergewicht. Das extrazelluläre Wasservolumen ist, prozentual gesehen, doppelt so groß wie das des Erwachsenen. Dabei ist aber zu beachten, daß der Säugling heftiger und schneller auf Veränderungen im Wasserhaushalt reagiert, weil geringe Mengen schnell zu einem, prozentual gesehen, hohen Wasserverlust führen können. So entspricht ein Blutverlust von 30 - 40 ml bereits dem Blutverlust eines halben Liters beim Erwachsenen. Besonders anfällig ist das Neugeborene gegenüber Wärmeverlust, weil durch mangelnde Ausreifung der Regulationszentren im ZNS rasch ein allgemeines Versagen der normalen körperlichen Funktionen herbeigeführt werden kann.

(P.Lawin, Feer)

Zur Pathophysiologie und Symptomatik der Atem- insuffizienz des Neugeborenen u. Säuglings.

Weil der Sauerstoff auf seinem Weg zur lebendigen Zelle, die verschiedenen Organe und Organsysteme passieren muss und dabei auf die richtige Funktion einer Vielfalt von Mechanismen angewiesen ist, erklärt sich, daß zahlreiche Störfaktoren einwirken können und so den Ablauf der Atmung behindern. Wesentliche Voraussetzungen für ungestörte Atemverhältnisse sind :

- 1.) Aduquate Zusammensetzung des Atemgasgemisches
- 2.) Intakte Atemregulation
- 3.) Freie Luftwege
- 4.) Intakte Atemmechanik
- 5.) Ausreichende Membranpermealität
zwischen Alveolen und Kapillaren
- 6.) Ausreichende Kapillarperfusion
- 7.) Intakte O_2 -Bindungsfähigkeit des Blutes
- 8.) Normale Zellatmung

(Hutschenreuther)

Bei Dyspnoe ist die Atemfrequenz zunächst erhöht, der Atemrhythmus eventuell gestört. Die Atmung ist erschwert und geht mit erhöhter Anstrengung der Atemmuskulatur einher. Cheyne-Stoke'sche oder Biot'sche Atmung können Zeichen ernster Störungen des Atemzentrums sein, können aber auch bei gesunden Frühgeborenen vorkommen. Weitere wichtige Zeichen der Dyspnoe sind Einziehungen des Jugulums, des Epigastriums, der Inter-costalräume und besonders charakteristisch ist beim Säugling das Nasenflügelatmen.

Eine Zyanose tritt dann auf, wenn das reduzierte Hämoglobin 3 g % im arteriellen Blut übersteigt. Sie läßt sich am besten an den gut vascularisierten Lippen erkennen. Zu beachten sind die mit der O_2 - Druckerniedrigung einhergehenden Kreislaufzeichen. Am Anfang besteht eine reflektorische Tachykardie zur Steigerung des Herzzeitvolumens, später dann Bradykardie, evtl. sogar Herzblock. Der Blutdruck steigt zunächst steil an, bedingt durch CO_2 - Retention und Adrenalinausschüttung. Treten Husten und Stridor auf, kann man beim Neugeborenen Schlüsse auf Ort und Entstehung ziehen. (siehe Tabelle 3)

Entstehungsort	Symptom	Diagnose
1. nasal	Schnüffeln	Coryza usw.
2. pharyngeal	Karcheln	Retropharyngealabsceß Glossoptose usw.
3. laryngeal	inspir.Stridor	a) Stridor congen. benignus b) Pseudocroup =Laryngitis spas. ic. c) Croup
4. tracheal	in u.expir. Stridor	a) Struma b) Thymushyperplasie c) Tumor d) arcusaortae circumflexus
	bitonaler Husten	e) tuberkulöse Lymph- knoten
5. bronchial	expirät. Stridor	f) Asthma, Fremdkörper in den Bronchien

Tabelle 3 : Stridor beim Neugeborenen nach Fanconi/Wallgren

Die Perkussion kann über den Lungenfeldern Hinweise auf Verdichtung oder Überblähung geben. Die Auskultation gibt Aufschluß über die Atemgeräusche. Eine Röntgenaufnahme ist in jedem Falle notwendig. Die Bestimmung der Blutgase ist heute zu einer Routinemethode geworden: die Kriterien der Ateminsuffizienz sind dabei ein $p\text{ CO}_2$ der 60 mm Hg übersteigt, ein $p\text{ O}_2$ der ca. 50 mm Hg unterschreitet und ein Blut pH-Wert unter 7,30. Tabelle 4 gibt Zusammenfassung einer Übersicht der Symptome beim Kind.

(Fanconi/Wallgren, Schmidt, Hutschenreuther)

Symptome der Hypoxämie

Symptome	Leicht	Mittel	Schwer
Atmung	Zunächst Atembeschleunigung	nach O_2 -Gabe Apnoe	Depressionen Stillstand
Art.Blutdruck	(leicht erhöht)	hoch syst.u.diast.	steil abfallend
Puls	(beschleunigt)	langsam unregelmäßig	sehr klein erlöschend
Hautfarbe	leicht zyanotisch	blaurot tiefzyanotisch	dunkelblau blaugrau
Pupillen	unregelmäßig	wechselnd weit	max.Dilatation u.Starre

Symptome der Hyperkapnie

Symptome	Leicht	Mittel	Schwer
Atmung	zun.Atemfrequenz	verlangsamt	Atemstillstand
Art.Blutdruck	(ansteigend)	syst.u.diast. hoch	starker Abfall
Puls	(beschleunigt)	stark beschl.	jagend evtl. arryth.
Hautfarbe	rot	bläulich-rot	grau-rot
Pupillen	wechselnd	wechselnd weit	erweitert

Tabelle 4 :

Symptome der Hypoxämie und CO_2 -Retention nach Mac Carthy und du Bouchet.

Nach der Symptomatik interessiert vor allem, welche Ursachen im Einzelnen zur Ateminsuffizienz des Neugeborenen und Säuglings führen.

Die intrauterine Asphyxie während der Geburt kann sofort zum Tod des Neugeborenen oder aber zu schwerster Atemnot postnatal führen. Ätiologisch kommen dafür intrauterine Fruchtwasser- und Mekoniumaspiration, Schwangerschaftstoxikosen, Anämie, Nabelschnurkompression, vorzeitige Placentalösung, lange Geburtsdauer in Betracht.

Die postnatale Asphyxie ist bei mittelstarker Ausprägung von Cyanose, langsamem Puls und herabgesetzter Reflexerregbarkeit begleitet (=Asphyxia livida). Bei hochgradiger Asphyxie ist die Herzstätigkeit sehr schwach und man spricht bei blasser Farbe von Asphyxia pallida des Neugeborenen.

(W. Blystad) (Schmidt, Hutschenreuther)

Eine weitere sehr häufige Ursache für die Atemnot im neugeborenen Alter ist das sog. idiopathische Atemnotsyndrom, auch Syndrom der hyalinen Membranen genannt. Unmittelbar nach der Geburt oder auch mit freiem Intervall befällt das Kind Atemnot mit Tachypnoe, inspiratorischen Einziehungen u. expiratorischem Stöhnen. Sehr charakteristisch ist hierfür das Röntgenbild mit reticulogranulärer Zeichnung, "Einmauerung" der Bronchien und schließlich so starker Verdichtung, daß die Lunge gleichmäßig verschattet erscheint. Pathologisch-anatomisch imponieren die hyalinen Membranen, bestehend aus Fibrin, vorwiegend an den Bronchiolusrespiratorii und den Ductuli alveolares, ausserdem Resorptionstelektasen, Plasma und Blutaustritte in Alveolen und Interstitium.

Mehrere Theorien existieren um Aetiologie und Pathogenese zu klären:

Mangel an Oberflächenfaktor (surfactant, ein Lipoprotein) in den Alveolen, erhöhter Pulmonaldruck, evtl. Linksinsuffizienz des Herzens bei nicht geschlossenem Ductus botalli oder Fehlen eines Lungenplasminogenaktivators (Liebermann). Mit abnehmenden Geburtsgewicht erhöht sich die Häufigkeit dieser Erkrankung.

Pathogenetisch steht im Vordergrund eine Ventilationsstörung (durch verminderte Compliance - Volumendehnbarkeit), eine Diffusionsstörung und eine Perfusionsstörung (funktioneller Rechts-Links-shunt bis 70 % des H M V). Entscheidend ist dabei, daß sich durch die verminderte Volumendehnbarkeit eine fünffach höhere Atemarbeit ergibt, eine CO_2 -retention resultiert und damit eine respiratorische Acidose vorliegt. Es kommt zu einer Exsudation von Plasma in die kleinen Alveolargänge, wahrscheinlich wird dadurch eine Verminderung des Antiatalektasefaktors bewirkt. 40 % der Kinder sterben innerhalb von 36 Stunden.

Autopsisch zeigen sich in der Lunge hauptsächlich atelektatische Bezirke mit teilweise emphysematisch überblähten Alveolen. (Giedon, Donald, Steiner, Koch, Loewenich, Bender, Heller/Wiskott)

Zur Gruppe der akuten Ateminsuffizienzen zählt auch die konnatale oder primäre Atelektase. Dabei haben sich die Lungen noch nicht genügend entfaltet und der Ductus botalli kann sich infolge niedriger O_2 -spannung im arteriellen Blut wieder öffnen, was eine extreme Rechtsherzbelastung zur Folge haben kann. Eine sekundäre Atelektase kann sich nach Aspiration von Mageninhalt bilden. Als Komplikation ist dabei die leichtere Infektion der atelektatischen Bezirke und die Überblähung der noch belüfteten Lungenteile mit der Gefahr eines Spontanpneumothorax oder eines kardiogenen Atrialekthysens zu nennen.

Weiter bedürfen die Pneumonien des Säuglings einer Erwähnung weil auch dabei je nach Stadium eine Ateminsuffizienz mehr oder weniger deutlich zu Tage tritt. Vor allem die Bronchopneumonie trifft man im ersten Trimenon des Säuglings gehäuft an. Die Symptomatik ist oft spärlich, lediglich das Röntgenbild gibt den entscheidenden Hinweis zur Diagnosestellung. Als Sonderform davon gilt die interstitielle, plasmazelluläre Pneumonie, die durch *Pneumocystis carinii* hervorgerufen wird. Als Symptome gelten blasse Cyanose, Tachypnoe und Lungenödem. Die hohe Letalität bis zu 50 % und die Möglichkeit kleinerer Epidemien machen diese Pneumonieform für den Säugling besonders gefährlich. Die klassische croupöse Pneumonie trifft man hauptsächlich beim älteren Kinde an. Vorzuheben sind auch noch die Staphylokokkenpneumonien, die für Säuglinge gefährlich werden können und descendierend entstehen. Neben den primär atypischen Pneumonien, die meistens durch Viren hervorgerufen werden, ist in diesem Zusammenhang vor allem die Aspirationspneumonie von Bedeutung, eine der wichtigen Komplikationen, z.B. bei Fehlbildungen des Oesophagus oder postoperativ nach schweren Operationen.

(Fanconi/wallgren, Feer)

Unter den Erkrankungen, die den bronchialbaum des Säuglings betreffen, spielt die einfache akute Tracheobronchitis in Bezug auf die Atemsymptomatik keine besondere Rolle. Anders dagegen die Bronchitis capillaris bzw. Bronchiolitis. Vor allem Säuglinge werden im Anschluß an einen viralen Infekt von dieser Krankheit betroffen. Die Symptome sind Dyspnoe, Zyanose, stark beschleunigter Puls, Gesichtsrötung und Schüttelfröhen-temperaturen.

Im Röntgenbild zeigen sich geblähte Lungen. Es entsteht ein obstruktives Emphysem mit expiratorischer Dyspnoe. Noch wesentlich bösartiger ist die Laryngotracheobronchitis maligna, die zwar relativ selten ist, oft aber wie eine harmlose Tracheobronchitis beginnt, bald aber zu inspiratorischer Atemnot, cyanotischer Verfärbung, Trübung des Bewusstseins, hohem Fieber und keuchenden Atemstößen führt. Im Röntgenbild zeigen sich neben stärkerer Bronchialzeichnung oft atelaktische Bezirke und emphysematöse Aufhellungen.

(Schmidt, Hutschenreuther, Fanconi/Wallgren)

Zur Ateminsuffizienz führt ferner der sogenannte Pseudocroup. Es ist eine Erkrankung des Kehlkopfes, die meistens durch ein Virus hervorgerufen wird, im Gegensatz zum diphtherischen Croup aber eine wesentlich bessere Prognose hat. Es fehlen Beläge auf den Tonsillen, die toxische Blässe und die Kreislaufschwäche, die für Diphtherie so charakteristisch ist. Vor allem wird auch mehr, bei intakten Stimmbändern, der subglottische Raum befallen.

Der echte Croup, die Larynxdiphtherie kann primär entstehen oder im Gefolge einer Nasen- oder Rachendiphtherie. Die Häufigkeit dieser Erkrankung ist aufgrund des Impfschutzes stark zurückgegangen. Nach anfänglicher Heiserkeit, bellendem Husten, inspiratorischem Stridor bekommt das Kind Erstickungsanfälle und wird aphonisch. Die Gefahr des Herzversagens ist schon in diesem Stadium besonders groß. Differentialdiagnostisch ist die akute phlegmonöse Epiglottitis von Bedeutung. Ihr Verlauf ist hochgradig akut mit hohem Fieber, Halsschmerzen, Schluckstörungen, Stridor ohne Heiserkeit und bellendem Husten.

Die Epiglottis ist geschwollen und nicht ohne Schwierigkeiten zu inspizieren. Röntgenologisch kann der aufgedunsene Kehlkopf zur Darstellung gebracht werden. Die hochgradige inspiratorische Atemnot kann schlafartig auftreten und zum Tode führen. Allerdings hat die Diphtherie bei den Atemstörungen keine Bedeutung mehr.

(Koch, Bender, Loewenich, Fanconi/Wallgren)

Ebenfalls den Kehlkopfbereich betreffen die Atemwegsverletzungen beim Neugeborenen. Die laryngeale Obstruktion begegnet uns in zwei Formen:

Zunächst das Glottisödem und der Laryngospasmus. beim Glottis-Ödem liegt meist kein Ödem der Stimmbänder vor, sondern ein akutes Ödem der aryepiglottischen Falten. (Zöllner)

Der Laryngospasmus bei Kleinkindern beruht gewöhnlich auf Kalkmangel. Die zweite Form der laryngealen Obstruktion sind die Geschwülste des Kehlkopfes, die aber naturgemäß beim Säugling sehr selten anzutreffen sind.

(Zöllner, Fanconi/Wallgren)

Pharyngeale Obstruktionen können bei bewusstlosen und nar-
kotisierten Säuglingen vorkommen. Weiterhin bedrohlich für die Atmung des Kindes in diesem Sinne, wirken sich Zungenschwellungen, Zungenrand-Frakturen und Mandibulaphlegmonen sowie Fremdkörperaspirationen aus.

Tracheale Obstruktionen sind möglich, durch Tumorkompression, Narbenzug, Lymphknotenschwellung z.B. beim M. Boeck und bei vorausgegangenen Tracheotomien. Unter bronchiale Atemwegsbehinderung könnte das Asthma bronchiale eingereicht werden. Hier liegt auf allergisch erblicher Grundlage teils ein Spasmus kleiner Bronchien, teils Obstruktion durch verstärkte Schleimbildung vor.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen im späteren Alter die angeborenen Atemwegsverlegungen des Kleinkindes. Sie zeichnen sich durch akuten dramatischen Verlauf aus und sind mit einer besonders hohen Letalität behaftet. Im nasalen Bereich sind es Choanalatresie und Septumdeviation, die die Atmung des Säuglings behindern. Weiter sind zu nennen Makroglossie, angeborene Haemangiome im Pharynxbereich, Missbildungen der Epiglottis, Retentionszysten im Larynx und Trachea. Oesophagusatresien und Oesophagotrachealfisteln mit der Gefahr der Aspiration können ebenfalls in diesem Zusammenhang genannt werden.

Zerebrale Störungen, insbesondere die Hirnblutung des Neugeb. (subdurales Haematom, Ventrikelblutung) zeichnen sich neben den Allgemeinsymptomen wie Somnolenz und Erbrechen durch Eymeyne-Stoke'sche, Rhot'sche oder Schnappatmung mit schwerer Asphyxie aus. Prinzipiell sind beim Neugeborenen auch periphere Atemlähmungen und Lähmungen durch neuromuskulären Block möglich.

(Keller/Wiskott)

Störungen der O_2 -Aufnahmefähigkeit des Blutes beobachtet man bei CO-Vergiftungen und bei Methämoglobinämie, ausgelöst durch Gift, Gase, Lösungsmittel und bestimmte Medikamente. Die O_2 -Verarmung geht hierbei mit einer respiratorischen Alkalose einher.

Dies ist durch die reflektorisch (s.vorher) erhöhte Ventilation mit erhöhter CO_2 -Abgabe zu erklären. Ebenso selten sind Erkrankungen beim Neugeborenen, die mit einer Behinderung der Zellatmung einhergehen. Das kann vorkommen bei Blausäure und H_2S -Vergiftungen. Dabei werden die Atemfermente in der Atmungskette geblockt.

Zum Schluss seien noch jene Zustände erwähnt, die zu Cyanose und Atemnot führen und in die Gruppe der Perfusionsstörungen einzureihen sind, ihre Ursache aber ausserhalb des Atemapparates haben. Dazu gehören erworbene und natürlich beim Kleinkind besonders, angeborene Herzvitien und Missbildungen. Als Beispiel seien nur die „Blue Babies“ bei Fallot'scher Tetralogie genannt.

(Schmidt, Hutschenreuther)

Besonders erwähnt werden muss, daß alle postoperativen Zustände beim Neugeborenen infolge Unreife, Infektanfälligkeit, bzw. Infektion Abwehrschwäche und reduziertem Allgemeinzustand zur Ateminsuffizienz führen können. Die postoperativen Pneumonien treten bevorzugt nach Operationen im Thoraxbereich auf: z.B. sind zu nennen Oesophagusatresien und Zwerchfellhernien.

(Hecker, Steiger, Pieck, Zapf)

Neben all den genannten Ursachen der Ateminsuffizienz sind in unserem Krankengut die Folgen der postoperativen Pneumonie, des Hyalinmembransyndroms, der Aspiration sowie der vermehrten Schleimbildung die häufigste Indikation zur Intubation bzw. nach Intubation zur maschinellen Beatmung, ferner ist nur nach Intubation in der Mehrzahl dieser schweren Atemstörungen eine ausreichende Bronchialtoilette möglich.

Therapie der Ateminsuffizienz und Indikation zur Intubation.

Das Ziel der Intubation ist es, durch Freihaltung der Atemwege primär akute Erstickungsgefahr zu beseitigen sowie im Beatmungsfall durch die Intubation die Voraussetzungen für die maschinelle Respiration zu schaffen. Der respiratorische Totraum wird ausserdem um die Hälfte verkleinert, ein Faktor der die alveoläre Ventilation wirksam erhöht und die Atemarbeit erniedrigt. Wichtig ist ferner die Möglichkeit zur Absaugung von endobronchialen Sekret. Aspiration von Blut, Speichel oder Mageninhalt können dadurch verhindert werden. Der gesamte Atmungsprocess läßt sich über den Tubus kontrollieren.

Teilt man die Hypoxämie aetiologisch ein in

- 1.) Ventilationsstörungen
- 2.) Diffusionsstörungen
- 3.) Perfusionsstörungen und
- 4.) Störungen der O_2 -Bindungsfähigkeit,

so ist diese Gruppe der Ventilationsstörungen eine erste große Indikationsgruppe zur Intubation. Dazu gehören die Atemwegsverlegungen und Obstruktionen des Neugeborenen. bei Aspiration, bei älteren Kindern bei Verlegung der Luftwege durch Verletzung z.B. des Kehlkopfes, aber auch bei entzündlich-ödematösen Processen wie Diphtherie, akute obliterierende Epiglottitis, Pseudocroup usw. ist die Intubation angezeigt.

Zu betonen ist ferner, daß in diesen Fällen neben die Freihaltung des Atemweges natürlich antibakterielle, antihämorrhagische und antiödematöse Therapie treten muß. Dazu kommen noch physikalische Maßnahmen wie feuchte Luft, Ultraschallvernebler, Aufbau eines feuchten Zeltes dazu evtl. Sedativa.

Unter den Diffusionsstörungen sind vor allem Pneumonien, Atelektasen und Emphyseme von Bedeutung. Nur in selteren Fällen, dann in erster Linie zur Beatmung, wird die Intubation ausgeführt. Hierbei geht es darum, die Atemarbeit zu verringern und damit bedrohliche Erschöpfungszustände zu vermeiden. Weniger indiziert ist primär die Intubation bei Perfusionsstörungen in der Lunge. Meistens sind die Ursachen dabei kardialer Natur und deshalb ^{ist} die causale Therapie die primäre Verbesserung des Kreislaufs. Oft ist dabei chirurgisches Vorgehen nötig, denkt man speziell an angeborene Vitien und Shunts.

Bei den Störungen der O_2 -Bindungsfähigkeit spielt die Intubation eine besondere Rolle, z.B. bei der Kohlenmonoxydvergiftung. Dabei gehört die künstliche Beatmung nach Intubation zu den wichtigsten therapeutischen Massnahmen.

In der Therapie des idiopathischen Atemnotsyndroms des Neugeborenen, dem pathophysiologisch wohl eine Mikrozirkulationsstörung mit plasmatischer Hyperkoagulabilität zugrunde liegt, hat die Intubation eine besondere Bedeutung. Die Hypoxie bei dieser Erkrankung wird mit Sauerstoff bekämpft, eine Besserung ist häufig zu erzielen, wenn das Kind mittels CPAP (continuous positive air pressure) atmet. Wichtig ist dabei die Kontrolle der Blutgaswerte, Bekämpfung der Acidose durch Infusion von geeigneten Pufferlösungen. Eine gefährliche Nebenwirkung der Sauerstofftherapie ist bei zu hoher Dosierung die retrolentale Fibroplasie.

Auch bei der Asphyxie des Neugeborenen, die beurteilbar nach dem Apgar-Index, in schweren Fällen die Intubation nötig macht, erreicht man durch die verbesserten Belüftungsverhältnisse gute Ergebnisse.

Zusätzlich können durch den Tubus gerade beim Neugeborenen sehr gut Schleim, Mekonium, oder Fruchtwasser abgesaugt werden.

Von besonderer Bedeutung ist die Intubation bei der Therapie aller postoperativen, asphyktischen Zustände. Damit ist sie wesentlicher Bestandteil der Intensivpflege.

Eine weitere Indikationsgruppe sind die Krankheitsbilder, die der Langzeitintubation bedürfen. Dabei ist die Dauerintubation in den meisten Fällen die notwendige Voraussetzung zur Beatmung, muss aber nicht zwangsläufig mit Beatmung gekoppelt sein.

Rein schematisch lassen sich diese Indikationen wie folgt einteilen:

- 1.) Postoperativ
- 2.) Posttraumatisch
- 3.) Beim Atemnotsyndrom des Neugeborenen, chronischen Lungenerkrankungen und Erkrankungen der Luftwege
- 4.) Tetanus
- 5.) Neurologische Ursachen
- 6.) Vergiftungen

(Schmidt, Hutschenreuther, Lawin, Koch, Loewenich, Zander, Zöllner, Blystad, Kuschinsky, Horatz, Schumann)

Intubation als Voraussetzung zur Beatmung.

Bessert sich die respiratorische Notsituation nach der Intubation nicht, bleibt das Kind weiterhin unruhig, zyanotisch oder blass mit inspiratorischen Einziehungen, dann ist die assistierte oder kontrollierte Beatmung angezeigt. Gesichert wird die Hypoxämie durch die arteriellen Blutgaswerte mit der Mikromethode nach Astrup. Zeigt sich dadurch eine respiratorische Acidose, sollte mit der Beatmung nicht gezögert werden, weil zudem durch Verschlechterung des Allgemeinzustandes die Komplikationen bei Beatmung nur erhöht werden.

Indiziert ist die Beatmung bei allen Zuständen, bei denen das Freimaßen der Luftwege nicht zu einer ausreichenden Ventilation führt. Natürlich ist die Beatmung nur eine symptomatische Therapie und kann die Behandlung der Grunderkrankung nicht ersetzen. Die Indikation wird heute früher gestellt, besonders beim Neugeborenen hat man damit gute Erfahrungen gemacht. Bei intaktem Atemzentrum und Atemimpulsen ist die assistierte Beatmung möglich; z.B. bei Hypoventilation nach Hypothermie, postoperativen Insuffizienzen, Abbaustörungen von Narkotika, bei Schockzuständen usw. bringt die assistierte Beatmung gute Resultate. Ähnliches gilt für Säuglingspneumonien. Bei der assistierten Beatmung, im Unterschied zur kontrollierten, steuert der Patient mit seiner noch erhaltenen Eigenatmung das Gerät: durch positiven Druck wird das eingeatmete Volumen erhöht. Dadurch erniedrigt sich die Atemarbeit und der PO_2 steigt durch geringere O_2 -Ausschöpfung der Atemmuskulatur.

Es stehen an Geräte u.a. der Bird-Mark 7 und 8 mit Babyteil, der Bennetrespirator RK₂ 2, der Dräger - Assistor mit Babygerät und der Dräger Spiromat, der auch für kontrollierte Beatmung geeignet ist, zur Verfügung. Diese Geräte sind druckgesteuert, d.h. sie arbeiten mit einer fest einzustellenden Druck; die Patientenlunge bestimmt Volumen und Flow. Das hat dabei den Nachteil, daß durch O₂ - Beimischung bei niedrigem Flow unkontrolliert hohe O₂ - Anteile geliefert werden. Die Folge sind möglicherweise Alkalosen, die beim Neugeborenen mit tetanieartigen Symptomen einhergehen können. Ein Regel für die Belüftungsverhältnisse sind in jedem Fall die arteriellen Blutgaswerte. Bei der k o n t r o l l i e r t e n Beatmung übernimmt das Gerät vollständig die Ventilation des Patienten. Die Atemfrequenz und die Atemtiefe wird dem Patienten aufgezungen. Bei völliger Atemlähmung ist das leicht möglich. Ist die Eigenatmung nicht ganz unterdrückt, kann man mit zentral wirkenden Medikamenten sedieren oder mit Curarepräparaten relaxieren. Reicht die Dämpfung durch Diazepam (1-2 mg/^{kg}-Körpergewicht) nicht aus, ist es ratsam, mehrmals hintereinander in gleicher Dosierung Succinylderivate zu verabreichen. Bei der Bedienung des sogenannten "Triggers" an dem Drägerassistor kann man dafür sorgen, daß die Impulse des Kindes die Maschine nicht mehr zu einem Atemzug veranlassen und so die assistierte Beatmung zu einer kontrollierten wandeln. Bestimmte Atemfrequenzen sollten nicht unterschritten werden.

Bei der Beatmung ist zu beachten, daß das Volumen eher größer

Eingestellt wird, weil Atemgasverlust durch Undichtigkeiten entstehen können. An Geräten, die heute bevorzugt werden, stehen hier der Engström - Respirator und, wie vorher, volumengesteuert der Dräger Spiromat und der Bennet - Respirator PR 2 zur Verfügung.

Für die Einstellung der Geräte gilt, daß die Frequenzen beim Neugeborenen mindesten 35-40 pro Minute betragen. Die Stromstärke sollte bis auf 50 ml/sek. reduziert werden können, sonst würde bei dem geringen Atemzugvolumen des Neugeborenen die Inspirationszeit zu stark verkürzt.

Gute Erfolge erzielt man bei A t e l e k t a s e n . Da die Atelektasen Bezirke mit verminderten bis völlig fehlenden Luftgehalt in den Alveolen plus Alveolarkollaps darstellen, der wiederum durch Störungen am Surfactant - System, der Oberflächenfaktor begünstigt wird, ist hier die intermittierende Überdruckbeatmung in erster Linie angezeigt. Durch die gesteigerte Ventilation lösen sich die Sekretfröfchen, die ~~in~~ ganze Alveolarbezirke von der Belüftung abgeschnitten haben. Wichtig ist in diesem Zusammenhang die Inhalationstherapie mit:

- 1.) Bronchodilatoren (Epinephrin u. Isoproterenol)
- 2.) Sekretolytika, 1-5%ige NaCl-Lösung, Lisolvon
- 3.) Antibiotika

Mukolytika erfordern eine strenge Indikation weil sie Sekret stark verflüssigen, was an sich der Sinn des Mukolytismus ist. Überdies Schleimhautblutungen hervorrufen können und Gummi- und Kunststoffteile angreifen. Zum Vernebeln bei Beatmung sind sie deshalb weniger geeignet.

Zusammenfassend gilt, daß beim Neugeborenen die Beatmung problematischer ist. Das geringe Atemzugvolumen (10-20 ml) zwingt zu hohen Beatmungsdrücken mit niedrigem Flow. Für die Vermeidung von Komplikationen ist ausreichender Infektionsschutz, Anfeuchtung und Anwärmung der Atemluft sowie Inhalationstherapie von großer Bedeutung. Ubrige Massnahmen der Intensivpflege wie Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Plasmaersatz, Dekubitusprophylaxe usw. sind auch hier zu beachten.

(Wawersik, Horatz, Schuhmann, Lawin)

Durchführung und Ziel der Intubation.

Der Beginn des Atemweges ist die Nase oder der Mund. Wie die Luft also im Anfangsteil des Ventilationsrohres auf verschiedenen Wegen in die Lunge gelangen kann, so gibt es auch bei der endotrachealen Intubation zwei Möglichkeiten: orotracheale oder nasotracheale Intubation. Diese zwei Varianten lassen sich blind, unter indirekter Sicht mit dem Kehlkopfspiegel, oder unter direkter Sicht mit dem Laryngoskop ausführen.

Beim Neugeborenen und Säugling kann man auf Muskel-Relaxierung verzichten. Ansonsten intubiert man in ausreichend tiefer Narkose. Am besten läßt sich der Tubus mit nach links geschobener Zunge unter direkter Sicht mit dem Laryngoskop nach Mc'Intosh über den Mund oder die Nase schieben. Dabei soll der Kopf in der richtigen Stellung nach Jackson liegen.

Schwierigkeiten können sich ergeben bei Anomalien von Gebiss, Kiefer und Gaumen. Im akuten respiratorischen Notfall wird meistens orotracheal intubiert, wobei ein verhältnismäßig großes Tubuslumen zur Freihaltung der Atemwege bereitsteht. Ausserdem verwendet man beim Neugeborenen und Säugling Tuben ohne Manschette, wobei eine relativ gute Abdichtung der Trachea erreicht wird. Ein großer Tubus der den Stimmbändern fest aufliegt, schädigt diese weniger, als ein kleiner an dem sie sich reiben. Demgegenüber steht natürlich der Nachteil der erschwerten Mundpflege und im Verlaufe der Verbrüstung die Erschwerung des Absaugvorganges.

Die nasotracheale Intubation ist technisch schwieriger, kann sogar unter Umständen überhaupt nicht ausgeführt werden. (Zum Beispiel bei abnormen anatomischen Verhältnissen und Fehlbildungen.) Auf der anderen Seite spricht für die nasotracheale Intubation die Möglichkeit zur einwandfreien Mundpflege und besseren Fixierung des Tubus. Weiterhin wird der nasotracheale Tubus vom Patienten wesentlich besser toleriert. In vielen Fällen kann der Tubus auch ohne Sedierung belassen werden. Bei Langzeitintubation ist das Ernährungsproblem nicht so groß, weil es möglich ist, ohne Extubation entweder über eine Magensonde oder direkt Nahrung und Flüssigkeit zuzuführen.

Bei Kindern unter drei Jahren sollte man zur Beatmung oder Vermeidung von Aspiration immer nasotracheal intubieren. Ausserdem sollte der Tubus vorher mit einem Siliconspray behandelt werden, was die Verkrustung weitgehend einschränkt. Die Grösse des Tubus, ausgedrückt in Charriere, läßt sich aus entsprechenden Nomogrammen entnehmen. Doch sollte man sich merken, daß die untere Grenze bei einem Körpergewicht von 2000 g etwa bei Charriere 14 liegt, da kleinere Größen auf Grund des Hagen - Poiseuille'schen Gesetz den Atemwiderstand und damit die Atemarbeit unnötig vergrößern würden. Eine aufblasbare Luftmanschette zur Abdichtung ist beim Neugeborenen und Säugling nicht nötig. Unter den verschiedenen Ausführungen der endotrachealen Tuben haben sich diejenigen aus Plastikmaterial, das seine größte Verform-

barkeit bei Körpertemperatur hat, am besten bewährt.

Diese Polyvinyltuben zeichnen sich gegenüber Gummikathetern durch größere Haltbarkeit, bessere Reinhaltungsmöglichkeiten aus. Für Neugeborene und Kleinkinder sind im Gebrauch der Portextubus, Rüschkatheter ohne Manschette, der Coletubus, der Tubus nach Deming und der Latextubus mit Spirale ohne Manschette. Ergänzend pflegerische Massnahmen sind:

1. Befeuchtung der Atemluft am besten mittels Ultraschallvernebler, 2. eventuell Kortisonzufuhr als abschwellende Massnahme (Experimentell konnte in Versuchen an Affen nachgewiesen werden, daß Larynxödeme nach Intubation durch prophylaktische Gabe von Dexamethason vermieden werden können.) und 3. Antibiotikaabgabe. Die Befeuchtung der Atemluft mit regulierbarer Luftfeuchtigkeit ist problemlos, wenn das Neugeborene im Inkubator mit regulierbarer Luftfeuchtigkeit und Temperatur (ca. 34-36 Grad) liegt. Auf strengste Sterilität ist natürlich zu achten.

Die Weichplastiktuben nach Portland und Rüsck sind besonders gut für die pernasale Intubation geeignet. Bei dem heute üblichen weichen Material sind Reizungen oder Nekrosen der Trachealwand auch bei Langzeitintubationen nur selten zu beobachten. Die Angaben über den Tubuswechsel während der Intubation sind verschieden. Einerseits wird ein Wechsel nach 24 - 48 Stunden empfohlen, (Schneider e.a.) andererseits hält man es für richtig, den Tubus solange liegen zu lassen, bis er fast nicht mehr durchgängig ist. (Plath, Marcus) Das Absaugen von Sekret sollte nur mit sterilen Kathetern und möglichst schnell vorgenommen werden. Eventuell kann beim Tubuswechsel auch ein Stärkewechsel vorgenommen werden.

Bei vorbestehender Laryngotracheobronchitis wählt man den Tubus am besten 2 Charriere kleiner als sonst üblich. Verwendet man -was bei Neugeborenen nicht vorkommt- Tuben mit aufblasbaren Manschetten, sollte man alle 2 Stunden die Luft ablassen, um Drucknekrosen zu vermeiden. Große Aufmerksamkeit sollte man auch der Tubensterilisation schenken. Hier gilt als beste Methode die Sterilisation mit Äthylenoxydgas. Allerdings ist dieses Problem durch die heute übliche Verwendung von Einmaltuben gelöst. Ebenso ist beim Absaugen auf sterile Bedingungen zu achten. Ferner gehören regelmäßige Tubusabstriche zur Überwachung der Keimflora zu den notwendigen Massnahmen beim liegenden Tubus. Mit der Einführung der neuen Tubi aus weichem, gewebefreundlichem Kunststoffmaterial ist auch die Komplikationsrate geringer geworden. Diese Erfahrung konnten wir bei unseren Neugeborenen und Säuglingen machen. Als selbstverständlich gilt die klinische Kontrolle während der Intubation mit Blutdruckkontrolle, Blutgasanalyse mit dem Astrupgerät zur Überwachung des Säure-Basenhaushaltes und Serumelektrolytwerte. Vor Extubation empfiehlt sich, eventuell abhängig von individuellen Gegebenheiten die Gabe von Cortisonderivaten zur Abschwellung bestehender Odeme. In der Folgezeit nach Extubation -nur nach vorausgegangener Langzeitintubation- sollten gelegentlich laryngoskopische Kontrollen durchgeführt werden, um Stenosen, Granulome, etc. möglichst frühzeitig zu erfassen. (J.Schneider e.a., Owen-Thomas, Ashien H. Fenir, J. Adriani, J. Flath, Ch. Marcus, T.C. Dixon e.a., E. Antoniadou, J. Podlesch)

Hinzu kommen die neuen Erkenntnisse über die Beatmungslunge, über die Wirkung hoher Drucke sowie länger andauernder hoher O_2 - Konzentrationen, sodaß auch die Komplikationen, die bei intubierten Kindern früher durch die Beatmung hervorgerufen wurden, weitaus geringer geworden sind. (Se Antoniadou, Podlesch, Schneider, Linde, Bieniossek, Biller, Bone e.a., Kugler, Horatz, Schuhmann)

Die Dauer der Langzeitintubation.

Spricht man von prolongierter Intubation, so meint man damit, daß die Intubationsdauer mehr als 8 Stunden beträgt. (Dixon e.a.)

Während man noch vor einigen Jahren glaubte, ein endotrachealer Tubus müsse spätestens nach 36 Stunden entfernt werden, ist man heute von dieser dogmatischen Ansicht abgewichen.

Mac Donald und Stocks gaben Zeiten bis zu 15 Tagen Dauerintubation an. T.C.Dixon berichtet 1968 über Ergebnisse einer Studie zur Dauerintubation. Insgesamt waren dabei in einem Zeitraum von 1964-67 342 Patienten im Alter von 13 bis 84 Jahren intubiert und zwar immer über einen Zeitraum der mehr als 8 Stunden betrug. Mit der Frage der Dauerintubation beim Säugling und Kleinkind befassten sich besonders J.B.Owen-Thomas und David J.Hatch.

In der Untersuchung von Owen-Thomas 1967 waren 39 Patienten im Alter von 1 Tag bis zu 12 Jahren durchschnittlich 3,5 Tage intubiert. Hatch berichtet 1968 über ein Patientenkollektiv von 134 Patienten, beobachtet über einen Zeitraum von 2 Jahren. Darunter befanden sich 85 Kinder, die unter 1 Jahr alt waren, davon ein weiteres Drittel unter 4 Wochen. Die Intubationsdauer betrug dabei 1 Stunde bis 34 Tage. Schneider, Linde und Bieniossek berichten 1969 über 70 Patienten, die, für einen Zeitraum von 2 Jahren zusammengestellt, 6,5 Tage intubiert waren. Darunter waren 2 Fälle einer Dauerintubation von 37 und 42 Tagen. Man sieht, daß eine einheitliche Limitierung der Zeitdauer der Intubation nicht aus den genannten Berichten zu entnehmen ist. Vielmehr ist ein Trend hinweisend herauszulesen, daß man gerade beim Neugeborenen u. Säugling dazu neigt, die Intubationszeiten zu verlängern.

Daß mit den längeren Liegezeiten des Tubus auch Komplikationen und Schwierigkeiten zunehmen, ist einleuchtend. Es ist daher zu untersuchen, inwieweit die prolongierte Intubation eine echte Alternative zur Tracheotomie darstellt.

Dauerintubation und Tracheotomie

Ein Vergleich

Die Alternativmöglichkeit zur Intubation ist die Tracheotomie. Der Luftröhreneinschnitt als chirurgischer Eingriff, wird er nicht im akuten Notfall ausgeführt, erfordert sterile Bedingungen und die Möglichkeit einer Narkose. Er ist also an eine Klinik mit entsprechender Ausrüstung gebunden. Bei dieser Methode wird der Tubus durch eine Öffnung in der Trachea eingeführt und am Hals fixiert. Je nach Lage des Schnittes zum Schilddrüsenisthmus ergeben sich anatomisch gesehen drei Möglichkeiten die Tracheotomie auszuführen. Bei Bevorzugung der oberen Tracheotomie (Zöllner) wird von einem senkrechten Hautschnitt aus die Kanüle durch die oberen Trachealringe über dem Schilddrüsenisthmus eingeführt. Dabei sind Ringknorpel und oberer Trachealring zu schonen, auch Ausschneiden der Trachealwand sollte zur Vermeidung späterer Komplikationen vermieden werden. Manche Autoren bevorzugen die Tracheotomia media (Rügheimer), die Tracheotomia inferior wird dagegen als technisch schwieriger und gefährlicher bezeichnet, da hier die vena thyreoidea ima verletzt werden kann, bei leichteren Strumen sogar Teilresektion der Schilddrüse erforderlich wäre. (Zöllner)

Meist hat die Tracheotomie nicht mehr den Charakter eines Noteingriffes wie früher, sondern gilt als normale Operation mit normaler Operationsvorbereitung. Zur Art der Trachealfensterung ist zu bemerken, daß hier allein ein genügender Abstand (ca. 2-3 Trachealringe) zum Ringknorpel von Bedeutung ist. Auch kommt es darauf an, den Wanddefekt möglichst klein zu halten.

Besonders bei Kindern wird im Falle einer Tracheotomie die einfache vertikale Incision bevorzugt. Andererseits kann man auch bei Kindern, bei entsprechender Indikation (lange Kanülenverweildauer), eine asymmetrische Tracheotomie durchführen, was den Vorteil hat, daß die Trachealwand wenigstens auf einer Seite in ihrer Rundung und damit bei größter Elastizität erhalten bleibt. Bei der Auswahl der Kanüle ist darauf zu achten, daß das Kanülenende höchstens 2-3 cm im Tracheallumen liegt. Als äußerer Durchmesser der Kanüle genügt die Hälfte bis höchstens $\frac{2}{3}$ des Trachealdurchmessers. (Kornmesser, Kressner)

Schließlich sei noch die den Notfällen vorbehaltene Koniotomie erwähnt, wobei durch rasche Incision durch das Ligam. conicum die Luftzufuhr zur Trachea und Lunge gewährleistet ist. Eine hierbei eingeführte Kanüle muss aber spätestens nach 24 Stunden entfernt und eine richtige Tracheotomie durchgeführt werden. (Zöllner)

In welchen Fällen wird nun heute tracheotomiert ?

Absolut indiziert ist die Tracheotomie beispielsweise bei Trümmerfrakturen des Gesichtsschädels mit Weichteilverletzungen im Rachen. (Kügler, Horatz)

Ferner kommt bei Schuß- und Stichverletzungen sowie Hämatomen und allergischen Ödemen des Kehlkopfes nur die Tracheotomie in Frage. Auch bei schweren stenosierenden Laryngitiden, z.B. bei schwerer Diphtherie und bei Phlegmonen des Kehlkopfes ist die Tracheotomie angezeigt. Eine besondere Indikation stellt die beiderseitige Postikuslähmung dar. Dabei kann ebenso wie bei Narbenstenosen im Kehlkopf meistens mit einer sogenannten Sprechkanüle die Sprachfunktion erhalten bleiben. (Zöllner)

Als neuartig kann der Versuch gelten, mittels einer Nadel-Kathetereinheit mit Stich in die Trachea Sauerstoffmangelzustände akut zu beheben.

Obwohl der Nadeldurchmesser nur 1,5 mm beträgt kann bei Anschluß an ein Beatmungsgerät mit Überdruck oder eine O_2 -Landsteckdose auf rascheste Art und Weise lebensnotwendiger Sauerstoff zugeführt werden. (H.B.Jacobs)

Was bietet nun die Tracheotomie an Vorteilen gegenüber der Dauerintubation? Zunächst, daß sich die Pflege und Bronchial-toilette bei Tracheotomie wesentlich einfacher gestaltet. Gerade die Verkrustung der Tuben bei Intubation ist noch ein schwieriges Problem, das sorgfältigste Pflege und Überwachung erfordert. Bei Tracheotomie und kurzer Kanüle besteht diese Schwierigkeit nicht. Auch läßt sich über eine Tracheotomie besser und gezielter absaugen: ein Vorteil der besonders bei Sekretstau und drohender Obstruktion im Bronchialbaum seine Bedeutung hat. Als weiteren Pluspunkt für die Tracheotomie kann man die bessere Fixierungsmöglichkeit des Tubus und den geringen Zeitaufwand beim Kanülenwechsel erwähnen. Erfahrungsgemäß wird zudem die Trachealkanüle vom Patienten besser toleriert und als gravierender Vorteil erweist sich die ungestörte Ernährungsmöglichkeit auch bei lange liegender Kanüle. (Kügheimer).

Ein großer Vorteil in Hinsicht auf die Atemphysiologie ist die weitgehende Reduktion des Totraumvolumens, das nur noch halb so groß wie im Normalfall ist. Damit wird natürlich die Anpassung an ein Beatmungsgerät sehr vereinfacht, woraus sich begründeterweise die Forderung ableitet, bei längerer Beatmungsnotwendigkeit, vor allem bei Erwachsenen, eine Tracheotomie anzulegen. (N.G.Toremalm)

Demgegenüber stehen die Nachteile und Komplikationen dieser Methode. Man kann Früh- und Spätschäden unterteilen. Folgt man der Einteilung von L.A. Rogers, so lassen sich die Frühkomplikationen in operationsbedingte und nichtoperationsbedingte weiter unterteilen.

Zu den Frühkomplikationen operativer Art zählen Herzstillstand, Atemstillstand, Kreislaufkollaps, Rekurrensparese und Pneumothorax. Frühe postoperative Blutungen treten innerhalb der ersten 12 Stunden auf, sind aber im allgemeinen gut zu kontrollieren. Sehr früh können auch Subkutan- und Mediastinal-Emphysemen auftreten. Bronchopneumonien und Lungenabszesse sind ebenso wie die selteneren tracheoösophagealen Fisteln zu den Frühkomplikationen zu zählen. Die Arrosionsblutung nach einer Tracheotomie ist dann tödlich, wenn ein größeres Gefäß betroffen ist. In Frage kommt der Truncus-brachiocephalicus oder die Art. subclavia dextra. Eine Frühkomplikation nichtoperativer Art ist die Endotracheitis. Sie wird hervorgerufen aufgrund chronischer Irritation der Schleimhautmukosa durch den Fremdkörper. Die Veränderungen reichen von einfacher Entzündung der Trachealschleimhaut bis zur Zerstörung der Knorpelspannen. Spätere arterielle Blutungen, verzögert vom 6. bis 67. Tag nach Tracheotomie auftretend, sind nur schwer zu beherrschen und enden zumeist tödlich. Unter die Frühkomplikationen fallen ferner frühe Trachealstenose und akute Mediastinitis. Die Wundinfektion durch Keime, die in den allermeisten Fällen innerhalb 72 Stunden über den Nasopharynx absteigen, läßt sich kaum vermeiden.

Die Reaktionen reichen dabei von leichter Hautrötung am Tracheostoma bis zur purulenten Entzündung.

Zu den gravierenden Komplikationen und damit auch zu den Spätschäden bei Tracheotomie zählen die konsekutiven Stenosen. Die prozentualen Angaben darüber weisen keine groben Unterschiede auf. Naumann e.a. geben 3 % bei einem Krankengut von 587 Patienten an. Otteni e.a. geben bei 229 Fällen 2,2 % an. Die Lokalisation der Stenosen ergibt sich durch die Lage des Tracheostoma. Die suprastomale, subglottische oder auch Cricoidsterose genannte, von einer Ringknorpelperichondritis ausgehende Form, scheint zahlenmäßig rückläufige Tendenz aufzuweisen. (Kornmesser)

Die proximalen, stomalen oder orifizial genannten Stenosen können auf dreierlei Art und Weise entstehen. Erstens als fibröse Stenose auf Grund zu großer Eröffnung und Knorpelabtragung am Stoma. Zum zweiten als tracheomalazische Stenose durch Druck der Kanüle auf den umgebenden Knorpel. Die dritte Möglichkeit einer Stenosenbildung findet sich besonders bei Kindern durch vermehrte Granulationswucherungen, die polypenartig in das Tracheallumen hineinragen und meistens vom Oberrand des Stomas ausgehen. Zusätzlich kann sich durch Verbiegung eines Trachealknorpels eine sogenannte Ventilstenose bilden. Die vermehrte Bildung von Granulationsgewebe in solchen Fällen ist dann die Ursache für ein erschwertes Dekanülement. Die infrastomalen Stenosen entstehen hauptsächlich durch Druck und Bewegung

des Kanülenschnells, besonders wird dies bei länger-dauernder Beatmung beobachtet. Es ergibt sich dabei eine Abhängigkeit bis zu 22 % von der Beatmung. Bei Verwendung von Kanülen bzw. Tuben mit aufblasbaren Manschetten, die, wie bereits betont, bei neugeborenen und Säuglingen nicht im Gebrauch sind, kann wie bei der Dauerintubation eine sogenannte Manschettenstenose entstehen. Pathologisch anatomisch handelt es sich primär um eine nekrotisierende Entzündung der Trachealwand mit gleichzeitiger, zirkulärer Perichondritis. Neben den Stenosen kommt es gerade im infrastomalen Bereich zur Tracheomalazie und gelegentlich zur Perforation der Trachea. Eine Untersuchung in Australien hat bei Kindern nach Tracheotomien ergeben, daß sich nach entsprechender Zeit Veränderungen des respiratorischen Epithels der Trachea in Form von squamöser Metaplasie, Basalzellhyperplasie und sog. Stratifikation der Epithelzellen einstellen.

(W.A. Kaumann, A.S. Macmillan e.a., H.S. Harley, Otteni e.a.
C.A. Sara, R.D. Neye)

In diesem Zusammenhang ergibt sich auch die Frage nach der Letalität nach Tracheotomie. Die Angaben reichen von 1 - 7 %, sind aber mit Vorsicht zu betrachten, da in den meisten Fällen eine starke Abhängigkeit von der jeweiligen Grundkrankheit vorhanden ist. Ein Sonderfall ist die Tracheotomie bei einem lange bestehenden, stenosierenden Prozess im Kehlkopf. Hier kann es durch die plötzliche Druckerhöhung in der Lunge über eine Art Kollaps des kleinen Kreislaufes zum Tode kommen.

(Otteno, Buchner-Mataye, Materrus)

Zur Therapie und ^{dem} chirurgischen Vorgehen bei Tracheo-
tomieschäden sei erwähnt, daß bei Tracheomalazie die
operative Fixation der seitlichen und vorderen Tracheal-
wand durch Knorpelspannen in Frage kommt. Bei zirkulären
Narben und Stenosen kann eine Segmentresektion mit End-
zu End Anastomose durchgeführt werden. Diese Eingriffe
sind aber im Kleinkindesalter noch nicht anzuraten.

Empfohlen wird eine Altersgrenze von 10 Jahren. Ferner
ist eine Rekonstruktion bei Narbenstenosen durch Lappen-
bildung möglich. Bei Kindern bevorzugt man die Bildung
eines epithelisierten Tracheostomas mit sekundärem
plastischen Verschuß. Dabei kann mit der Behandlung im
Kindesalter begonnen und bis zum 16. Lebensjahr die end-
gültige Versorgung erreicht werden.

(W.H.Naumann, H.J.Kornmesser)

Was kann die prolongierte Intubation gegenüber der Tracheo-
tomie für Vorteile aufweisen ?

Zuerst wäre die einfache Durchführung dieser Methode zu
erwähnen. Sterile Bedingungen, wie sie für die Tracheo-
tomie (mit Ausnahme der Nottracheotomie) unerlässlich sind,
gehören nicht zu den Voraussetzungen der Intubation, obwohl
sauberstes Arbeiten (Handschuhe) Pflicht ist. Allerdings
kann auch die Intubation bei Neugeborenen und Säuglingen
schwierig sein und erfordert geschultes Personal. Wenn man
davon ausgeht, daß bei gefährdeten Kindern stets ein Intu-
bationsbesteck griffbereit liegen sollte, dann müßte in der
Regel nach Einstellung des Kehlkopfes die Intubation in
wenigen Sekunden vollzogen sein. Die Annahme, wer Erwachs ne

intubieren kann, brächte dies auch sogleich bei Neugeborenen und Säuglingen fertig, ist sicher nicht richtig. In einzelnen Fällen kann die Einstellung des Kehlkopfes auch dem Geübten Schwierigkeiten bereiten. Ein extubiertes Kind bedarf, ebenso wie eines bei dem die Trachealkanüle gezogen wurde, in der Phase danach zunächst einer Dauerüberwachung. Jedoch fehlt der Intubation das Operationsrisiko wie dies die Tracheotomie bietet, und die beschriebenen Frühkomplikationen fehlen. Immer wieder wird betont, daß gerade für die Kinder die Dauerintubation ein weniger riskantes Verfahren zur Herstellung ungestörter Belüftungsverhältnisse darstelle als die Tracheotomie. Besonders der wachsende Organismus des Kindes sollte nicht unnötig durch Operationen (Incision der Trachea) im Gebiet der Atemwege verletzt werden. Erstaunlich ist, daß gerade bei Kindern ein nasal liegender Tubus gut toleriert wird. (Moratz, Schuhmann, Flath, Marcus, Otteni, Gauthier-Lafaye). Allerdings hat die Dauerintubation ebenso Komplikationen, die sich meistens bei sehr langer Tubusliegezeit bemerkbar machen können. Auch hier empfiehlt es sich die auftretenden Komplikationen in Früh- und Spätschäden zu unterteilen. Als relativ harmloser Schaden gilt unter den Frühschäden das Auftreten von Heiserkeit nach Dauerintubation. Sie kann wohl als leichteste Alteration der Stimmbänder durch den Tubus gelten. Da die Heiserkeit in der Regel nach 14 Tagen verschwunden ist, kann man hier von einer Kurzzeitkomplikation sprechen. Zahlenmäßig statistisch ist die Bedeutung gering.

Die anatomischen Verhältnisse im Kehlkopf scheinen eine Rolle zu spielen, denn bei weiblichen Patienten konnte Heiserkeit nach Dauerintubation öfter nachgewiesen werden.

(D.J.Hatch, J.E.Owen-Thomas, T.C.Dixon)

Gefährlich ist auch eine Verlegung des Tubus durch Sekret. Hauptsächlich innerhalb der ersten 24 Stunden der Liegezeit des Tubus kann mit Komplikationen gerechnet werden. Besonders folgeschwer kann die Verlegung bei kleinen Tubendurchmessern (weniger als 4 mm!), wie man sie bei Neugeborenen und Säuglingen benutzt, werden. Prophylaxe heißt in einem solchen Fall: konstante Feuchthaltung der Atemluft ebenso wie eine regelmäßige Tubuspflge in Form von Abspülen und Absaugen, wobei die Intervalle dem jeweiligen Fall angepasst sein müssen.

(D.J.Hatch)

Sehr selten ist die Verlegung des Lumens eines Wood-bridgetubus (für unsere Altersgruppe allerdings nicht verwandt) durch Ausstülpung einer Gummiblase der Tubusmanschette in das Lumen. (W.Caliebe). Grund dafür sind wohl Alterungsprozesse des verwandten Gummis.

Sehr selten sind Fälle von Ösophagusperforation bei Intubationsversuch, von retropharyngealem Abscess nach blinder, pernasaler Intubation und Extubationsschwierigkeiten, wenn eine aufblasbare Manschette nicht zum Kollabieren gebracht werden kann.

(Caliebe, Mannheim e.a., Jermann-Korn e.a., Schmidt)

Weniger selten sind dagegen Affektionen im Bereich von Kehlkopf und Trachea. Hier muß in erster Linie die mechanische Irritation durch den Tubus und, bei Neugeborenen und Säuglingen ungebräuchliche, ^{die} aufblasbare Manschette im Tracheallumen verantwortlich gemacht werden. Im leichtesten Falle entsteht bereits nach 24 Stunden am Kehlkopfeingang ein Schleimhautödem, das ohne weitere Folgen bleibt.

(U.Hegendörfer e.a.)

Ausgehend von diesem Schleimhautödem können sich kleine Schleimhautulcera am Kehildeckel, an der Ringknorpel-hinterplatte und am Gießbeckenknorpel bilden. (Hegendörfer e.a. G.T.Knowlson, H.F.M. Basset, J.E. Cooper, H.C. Grillo)

Pathologisch-anatomisch entsteht in den meisten Fällen eine fibrinös-nekrotisierende Tracheitis, gelegentlich mit haemorrhagischem Einschlag. Es bilden sich exsudativ entzündliche Membranen aus Fibrin. In manchen Fällen bleibt diese Tracheitis symptomlos und ohne Bedeutung für den Patienten. Sicherlich kann aber auch ein nach Extubation auftretender Stridor auf solche abgelaufenen Vorgänge zurückzuführen sein. Owen-Thomas berichtet in einem Untersuchungsgut von 39 Kindern über 6 Fälle, die bis zu 4 Wochen nach Extubation einen Stridor hatten.

T.C.Dixon gibt bei 342 Patienten mit Dauerintubation und nachfolgendem Stridor eine prozentuale Angabe von 1,8 %, dabei verschwand der Stridor stets innerhalb von 5 Tagen. In ausgeprägten Fällen konnten, auf Grund der fortschreitenden entzündlichen Vorgänge in der Trachea, Knorpelarrosionen festgestellt werden. Allerdings spielte die Liegezeit des Tubus eine große Rolle, wobei eine Liegedauer von mehr als 5 Tagen Intubation das Auftreten der Knorpelschädigung zu begünstigen scheint. Schliesslich kann auch bei Durchführung der Intubation die Schleimhaut traumatisch geschädigt und örtlich abradiert werden, wobei es zur Blutung kommt. Nach Durchführung der Intubation treten die entzündlichen Veränderungen an Trachea und Kehlkopf bevorzugt bei dehydrierten Patienten auf. (J.Otteni e.a., H.F.M.Basset, T.C.Dixon e.a., H.Huber, J.Schneider) Zu den Frühkomplikationen kann auch das Auftreten einer Bronchopneumonie gerechnet werden. In den meisten Fällen ist der Tubus der Keimträger und für den Ausbruch dieser Krankheit verantwortlich. Möglich ist auch eine fieberhafte Bronchitis auf bakterieller Grundlage. Die Keime dürften je nach Hospital verschieden sein.

Disposition, immunologische Resistenz und Alter spielen dabei eine wesentliche Rolle. Von 26 nasal intubierten Kindern mit Spontanatmung entwickelten 8 eine Bronchopneumonie. Keines dieser Kinder war älter als 14 Monate, dabei waren sie durchschnittlich 3,5 Tage intubiert. (J.B.Owen-Thomas, E.Antoniadou, J.Podlesch)

Insgesamt sind bei Sichtung der Literatur, die bronchopulmonalen Komplikationen unter den Fröhschäden im Vergleich mit den laryngotrachealen Schädigungen offenbar von geringerer Bedeutung. (Wir können dies nicht in dieser Weise bestätigen.) Allerdings sind die Frühkomplikationen bei Dauerintubation von geringerem Schweregrad und selten akut lebensbedrohlich. Gerade in diesem Punkt unterscheidet sich die Dauerintubation in positivem Sinne von der Tracheotomie. Die Spätschäden nach Dauerintubation können nach ihrer Lokalisation in solche des Kehlkopfes und die der subglottischen Region eingeteilt werden. Im Bereich des Larynx kann es durch chronische Irritation der Schleimhaut zur polypösen Hyperplasie der Schleimhaut kommen. Von größerer Bedeutung ist das Auftreten von Granulomen. Sie können sich auf entzündlich oder traumatisch vorgeschädigte Schleimhaut entwickeln und sitzen vornehmlich an den Stimmbändern. Hier können sie je nach Größe und Beweglichkeit ventilartig den Luftstrom einengen und zur Dyspnoe führen.

Symptome hierfür sind Heiserkeit bis zur Aphonie, Schmerzen und Husten. Dixon berichtet über eine Untersuchung mit 342 Patienten über 12 Fälle mit Stimmbandgranulomen, die überwiegend bei weiblichen Patienten gefunden wurden. (E.Hefter, T.C.Dixon, H.Huber, J.Schneider e.a.)

Ferner kann es zu Verletzungen und Lähmungen der Stimmbänder kommen. Die Stimmbandlähmung kann ein- oder beidseitig sein, wobei die einseitige die bessere Prognose hat. Sie bildet sich in der Regel ohne weiteres Zutun im Laufe der Zeit zurück. Die Genese der Schädigung ist nicht klar. Diskutiert werden traumatische Schädigung bei Einführung des Tubus, Schädigung durch Schadstoffe die am Tubusmaterial anhaften, sowie Kopfbewegungen, besonders bei Durchführung der Intubation. (H.Steele-Holley, J.Gildea, F.W.Halm, J.T.Martin e.a.) Seltener sind Paresen des N. lingualis und N. Hypoglossus beschrieben, die aber meist im Bereich des Oropharynx entstehen und durchweg mechanisch bedingt sind. (K.C. Teicher, Agnolo Agnoli, P.Strauß)

Stenosen im Glottisbereich sind ebenfalls selten, kommen aber am ehesten bei Kindern vor. (H.S.Harley, D.C.Baker)

Von großer Bedeutung sind die Stenosen, die sich im subglottischen Bereich bilden. In vielen Fällen zeigen sich solche subglottischen Stenosen erst nach einem längeren Intervall post extubationem, das über 30 Tage betragen kann!

Hier handelt es sich um die schwerwiegendste Spätkomplikation, die nach Dauerintubation entstehen kann. Bryce und Mitarbeiter berichten über subglottische Stenosen nach Intubationszeiten von 3 bis zu 42 Tagen. Owen-Thomas hat in seinem Krankengut bei 39 Kindern 3 Patienten mit einer subglottischen Stenose. Allerdings betrug dabei die Intubationsdauer in jedem Falle über 2 Monate. Entscheidend ist, ob mit der Intubation Beatmung verbunden war. Ein Fall mit Intubation und 96stündiger Beatmung hatte eine doppelseitige Ankylose, des Cricoarytenoidgelenkes und obturierende subglottische Kehlkopfstenose zur Folge. (B.Minnigerode)

Nach Rondeau und Rosseau⁴ kann ungefähr bei einer Häufigkeit von 2-4 % mit einer subglottischen Stenose gerechnet werden, unserer Erfahrung nach ist die Stenoserate geringer.

Als Ursache der Entstehung der Stenosen werden verschiedene Möglichkeiten diskutiert. Ein Faktor ist der Tubus, seine Größe, Beschaffenheit und Art der Sterilisation. (falls keine Einmaltuben verwendet werden). Auch Fixation und Beweglichkeit des Tubus spielen eine Rolle. Respiratorische Lokomotion von Kehlkopf und Trachea, auch im Zusammenhang mit der Beatmung, dürften von besonderer Bedeutung sein.

Ebenfalls haben die herabgesetzte Resistenz eines Organismus, hinzutretende Infektionen, evtl.hypotensive Phasen und eine atopische Diathese dabei sicherlich einen Einfluß. (B.Minnigerode, D.F.Bryce, TDR.Priant e.a., E.Antoniadou, J.Rodleson, H.Huber)

Verallgemeinert läßt sich trotz der genannten Komplikationen feststellen, daß lange Tubusliegezeiten in der Regel von Kindern und Säuglingen gut vertragen werden. J.Schneider e.a. berichten über 70 Fälle innerhalb von zwei Jahren mit einer durchschnittlichen Intubationszeit von 6,5 Tagen. Darunter waren 2 Patienten 42 und 37 Tage lang intubiert. Von echten Komplikationen konnte dabei nur in 3 Fällen gesprochen werden! .

Eigene Untersuchungen

Die folgenden Angaben entstammen dem Krankengut der kinderchirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik München. Es umfaßt 72 Patienten innerhalb eines Zeitraumes von 6 Jahren. Es handelt sich dabei um Neugeborene, die innerhalb der ersten Lebenswochen dauerintubiert und teilweise beatmet wurden. Die Indikation zur Intubation war die klinisch und blutchemisch nachweisbare Aterinsuffizienz mit Zyanose, paradoxen Atembewegungen, Einziehungen der Interkostalräume und des Jugulums, Nasenflügelatmen, Anstieg des pCO_2 über 60 mm Hg. Sinken des pO_2 unter 50 mm Hg und Blut pH-Wert unter 7,30. Das Minimum der prolongierten Intubation lag bei 24 Stunden, das Maximum betrug 25 Tage! Zu berücksichtigen ist der Reifezustand der Kinder. Als entscheidender Parameter wurde dabei das Geburtsgewicht zugrunde gelegt.

Gewicht in g	Anzahl der Neugeborenen
500 - 1500 g	4
1500 - 2500 g	25
2500 - 3500 g	34
über 3500 g	9
	72

Tabelle 5: Verteilung des Geburtsgewichtes bei 72 Neugeborenen.

Als Grenze zwischen unreifem und reifem Neugeborenen galten 2500 g Geburtsgewicht. Die Patienten waren durchweg auf der Intensivstation des Hauses behandelt worden. Von den 72 Neuge-

borenen waren 39 weiblichen Geschlechts und 33 männlich. bei 65 Der Neugeborenen war in den ersten Lebenstagen eine operative Versorgung notwendig. Die Eingriffe waren von unterschiedlicher Dauer und verschiedenem Risiko. Bedingt durch die relativ große Zahl der unreifen Neugeborenen und in Abhängigkeit von der Grundkrankheit (s.später) ergibt^{sich} der relativ große Anteil an verstorbenen Kindern. 54 Neugeborene verstarben; das erreichte Lebensalter schwankte dabei von einem Tag bis zu mehreren Wochen. bei der Überwiegenden Anzahl der Verstorbenen wurde durch das pathologische Institut der Universität München eine Sektion durchgeführt. Speziell die pulmonologischen Befunde waren in diesem Rahmen interessant um eventuelle Veränderungen in Abhängigkeit von der Dauerintubation zu dokumentieren.

Tabelle 6, 7 und 8 zeigen, mit welchen Grundkrankheiten die Patienten aufgenommen wurden.

Grundkrankheit	Anzahl
multiple Mißbildung	23
Oesophagusatresie	13
Zwerchfellhernie	5
Mißbildung und Stenosen des Darmes	15
Mekoniumileus	3
Myelomeningocele	5
Hydrocephalus	2
Omphalocele	5
Hydronephrose	1
Gesamtzahl	72

Tabelle 6: Verteilung der dauerintubierten Neugeborenen in Abhängigkeit von der Grundkrankheit.

Grundkrankheit	reife Neu- geborene	unreife Neu- geborene
multiple Mißbildung	12	11
Ösophagusatresie	9	4
Zwerchfellhernie	3	2
Mißbildungen und Ste- nosen des Darmes	8	7
Mekoniumileus	3	--
Myelomeningocele	4	1
Hydrocephalus	1	1
Omphalocele	3	2
Hydronephrose	--	1
Gesamtzahl	43	29

Tabelle 7: Verteilung der dauerintubierten
Neugeborenen in Abhängigkeit von
Grundkrankheit und Reifezustand.

Grundkrankheit	gestorbene Neugeborene	lebende Neu- geborene
multiple Mißbildung	19	4
Ösophagusatresie	8	5
Zwerchfellhernie	3	2
Mißbildungen und Ste- nosen des Darmes	13	2
Mekoniumileus	2	1
Myelomeningocele	4	1
Hydrocephalus	2	-
Omphalocele	2	3
Hydronephrose	1	-
Gesamtzahl	54	18

Tabelle 8: Verteilung der dauerintubierten
Neugeborenen in Abhängigkeit von
Grundkrankheit und Überlebensrate.

Aus der Aufstellung ist ersichtlich, wie sich klinisch das Krankengut einteilen läßt. Im Vordergrund stehen Fälle, die überwiegend multiple Mißbildungen an Zirkulations- und Digestionsorganen aufweisen, oft kombiniert mit dysraphischen Fehlbildungen, Fehlbildungen der Atmungsorgane und des harnabführenden Apparates. Mit multiplen Mißbildungen waren 23 Kinder auf die Welt gekommen. 13 Kinder hatten eine Ösophagusatresie, Mißbildungen im Bereich des Magen-Darmkanals wurden fünfzehnmal beobachtet. Dabei handelt es sich um Fehlrotationen des Dünn- und Dickdarmes, (3 Fälle) Duodenalstenosen und Dünndarmatresien (9 Fälle) und Analatresien (3 Fälle). Ferner ist hinsichtlich Prognose und Letalität entscheidend, daß von 72 Neugeborenen 43 in ordentlichem Reifezustand, 29 dagegen unreif geboren wurden. Es ergibt sich eine Todesrate von 54 Kindern gegenüber 18 Überlebenden.

Todesursache	Anzahl
Grundkrankheit/Fehlbildungen	36
Sept.Kompl.	8
Pneumonie	7
Sonstige	3

Tabelle 9: Aufschlüsselung der Todesursachen bei 54 Neugeborenen.

Die meisten Todesfälle gehen zu Lasten der Grundkrankheit und des damit verbundenen schlechten Allgemeinzustandes. Bei 41 von 54 Patienten wurde durch das pathologische Institut eine Sektion durchgeführt, wodurch nachgewiesen werden konnte, daß neben den diagnostizierten Erkrankungen noch zusätzliche

Fehler oder Mißbildungen bestanden haben. Zum Beispiel bestand in einem Fall neben einem Herzvitium, noch eine Nierenfehlbildung oder neben einer Myelomeningocoele eine Kleinhirndysplasie. Die Septicopyämie war in 8 Fällen Todesursache, sechsmal ausgehend von einer Peritonitis (Mekoniumperitonitis, fibrinös-eitrige Peritonitis). Eine Pneumonie war bei sieben Kindern Todesursache.

Es wurde nasotracheal intubiert unter Verwendung von PVC-Röhren. Ständig wurden Puls, Temperatur und Atemzüge pro Minute gemessen, laborchemisch Hb und Haematokritwert, pH-Wert, Elektrolyte, Blutgaspartialdrucke, Standardbikarbonat und Basenüberschuss bestimmt. Der Tubus wurde flexibel je nach Durchgängigkeit und Verkrustung gewechselt. Tubusabstriche dienten zur Überwachung der Keimflora, um bei möglichen Infekten sofort gezielt therapieren zu können. (s. Tab. 19)

Zur täglichen Bronchialtoilette gehörten Absaugung der Atemwege, Inhalationen und Mundpflege.

Zunächst interessierte die Dauer der Intubation und welcher Durchschnittswert sich ergibt.

Intubationszeit	reife Neugeborene	unreife Neugeborene
24 Stunden	2	4
1 - 3 Tage	16	15
4 - 10 Tage	21	8
mehr als 10 Tage	4	2
Gesamt	43	29

Tabelle 10: Verteilung der Intubationszeiten bei 72 Neugeborenen in Abhängigkeit vom Reifegrad.

Die Intubationszeit umfaßt Zeiträume von 24 Stunden bis zu 25 Tagen. Dabei beträgt der Anteil derjenigen Neugeborenen, die 24 Stunden intubiert waren, nur 8,3 %, auch die Zahl derer, die mehr als 10 Tage intubiert waren, ist mit 6 Fällen gering. Die Maximalwerte sind einmal 25, einmal 19 und zweimal 14 Tage Dauerintubation. 60 Neugeborene waren zwischen 1 und 10 Tagen intubiert. Es ergab sich ein Durchschnittsintubationszeitraum, bezogen auf das ganze Untersuchungsgut, von 6 Tagen. Dabei konnte man 43 Neugeborene als reife und 29 als unreife bezeichnen. In 53 von 72 Fällen war die Intubation Voraussetzung zur Beatmung (s. Tabelle 11). Dabei wurde die assistierte Beatmung mit dem Bird-Respirator durchgeführt, zur volumengesteuerten Beatmung stand der Engström-Respirator zur Verfügung.

	reife Neugeborene	unreife Neugeb.	gesamt
Intubation mit Beatmung	32	21	53
Intubation ohne Beatmung	11	8	19
	43	29	72

Tabelle 11 : Anzahl der intubierten Neugeborenen mit und ohne Beatmung in Abhängigkeit vom Reifegrad.

Komplikation	bei reif. Neugeb.	bei unreif. Neugeb.	gesamt
Pneumonie	10	11	21
Tracheobronchitis	9	4	13
Atelektasen	4	6	10
hyaline Membranen	2	4	6
Lungen-Absceß	2	0	2
Lungen-Emphysem	1	2	3
Laryngitis	3	1	4
Lungen-Blutung	3	2	5

Tabelle 12 : Autoptisch nachgewiesene Komplikationen bei verstorbenen Neugeborenen, die dazwischentubiert waren.

Unter den Komplikationen steht die Pneumonie an erster Stelle. Dabei bezieht sich die Anzahl der Pneumoniefälle in Tabelle 12 auf die durch Sektion nachgewiesenen Erkrankungen. Rein morphologisch waren diese Pneumonien nicht gleichartig. An erster Stelle standen Bronchopneumonien (14 Fälle), seltener waren diffus-interstitielle und Pilz-pneumonie (je 1 Fall). Fibrinös-haemorrhagische Verlaufsformen konnten fünfmal beobachtet werden, eitrig-abscedierende Pneumonien wurden bei zwei Neugeborenen festgestellt. Die klassische Lobärpneumonie war nur ein einziges Mal vertreten.

Pneumonieart	Anzahl
Bronchopneumonie	14
Diffusinterstitielle Pneumonie	1
Fibrinös - haemorrhagische Pneumonie	5
Eitrigabscedierende Pneumonie	2
Lobärpneumonie	1
Aspirationspneumonie	3
Pilzpneumonie	1

Tabelle 13: Verteilung der Pneumonieförmen von 27 Pneumoniefällen bei dauerintubierten Neugeborenen.

	Pneumoniefälle mit Beatmung	Pneumoniefälle ohne Beatmung
reife Neugeborene	12	4
unreife Neugeborene	9	2
	21	6

Tabelle 14: Gesamtzahl der Pneumoniefälle in Abhängigkeit vom Reifegrad und Beatmung bei intubierten Neugeborenen.

So ergibt sich also nach Tabelle 14 eine Gesamtzahl von

27 Pneumonien bei 72 dauerintubierten Neugeborenen!

(prozentual 37 %) bezieht man diese 27 Pneumoniefälle auf das gleichzeitige Zusammentreffen mit Beatmung, so kann, wie Tabelle 14 zeigt, nicht ausgeschlossen werden, daß durch die Beatmung die Disposition erhöht ist. Andere Dispositionsmomente stellen Intubationsdauer, Reifegrad und natürlich die Grundkrankheit dar.

Intub-Dauer	mit Pneumonie	ohne Pneumonie	gesamt
bis 24 Stunden	1	5	6
1 - 3 Tage	9	22	31
4 - 10 Tage	14	15	29
mehr als 10 Tage	3	3	6
	27	45	72

Tabelle 15 : Das Auftreten von Pneumonie als Intubationskomplikation in Abhängigkeit von der Intubationsdauer.

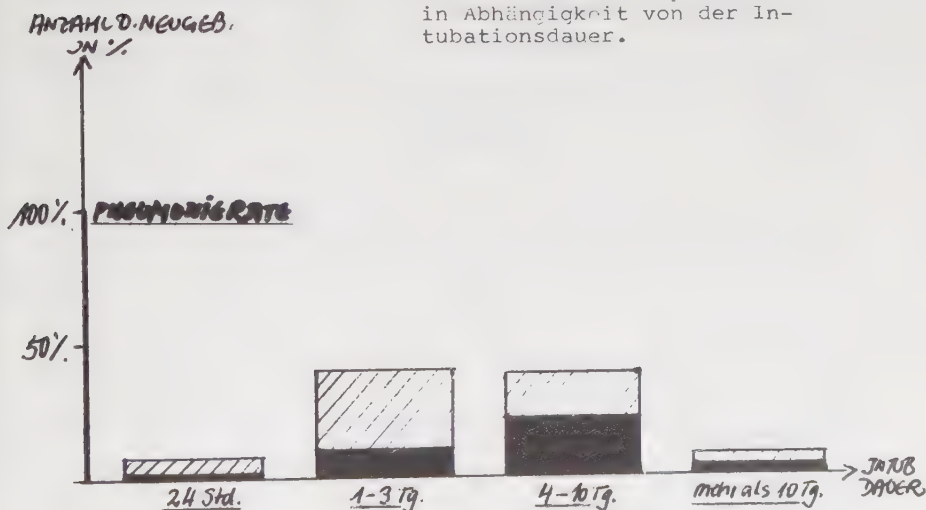


Tabelle 16: Prozentuale Verteilung der Pneumonien auf die Intubationszeiträume.

Daß die Dauer der Intubation eine entscheidende Rolle bei der Entstehung einer Pneumonie spielt, ergibt sich aus den Tabellen (15/16). Insbesondere eine Dauer von mehr als 3 Tagen begünstigt das Auftreten dieser Komplikation.

	mit Pneumonien	ohne Pneumonien
reife Neugeborene	16	27
unreife Neugeborene	11	18
	27	45

Tabelle : 17 Auftreten von Pneumonie in Abhängigkeit vom Reifegrad des Neugeborenen.

Der Reifegrad scheint nicht für die Entstehung einer Pneumonie bei intubierten Neugeborenen entscheidend zu sein. Fast im gleichen Verhältnis treten bei reifen wie bei unreifen Neugeborenen Pneumonien auf. Von Bedeutung ist ferner die Frage nach der Grundkrankheit der Neugeborenen und deren Einfluß auf die Entstehung von Pneumonien bei Dauerintubation. Nach Tabelle 6 dominieren Mißbildungen, und darunter wurde die Patientengruppe mit einem kongenitalen Herzvitium auf das Vorkommen von Pneumonien untersucht.

	mit Vitium cordis	ohne Vitium cordis
mit Pneumonie	7	20
ohne Pneumonie	8	37
	15	57

Tabelle 18 : Das Auftreten von Pneumonien bei Dauerintubierten Neugeborenen in Abhängigkeit vom Vorhandensein eines kongenitalen Herzvitium.

Es zeigt sich (s.Tabelle 18), daß ein kongenitales Herzvitium wahrscheinlich ebenfalls die Pneumonieentstehung begünstigt. Von den 15 Kindern mit einem Herzfehler hatten sieben = 47 % eine Pneumonie gegenüber 20 Pneumoniefällen einer Gesamtzahl von 57 = 35 % Kindern ohne Herzfehler. Es liessen sich also bei 72 dauerintubierten Kindern 27 Fälle von Pneumonien verschiedenster Art beobachten.

Es scheint dabei kein deutlicher Unterschied bezüglich des Reifegrades zu bestehen, wohl aber bezüglich der Intubationsdauer, sowie des Vorhandenseins eines Herzfehlers. Gleichzeitig ist festzustellen, daß intubierte und beatmete Kinder häufiger als intubierte und nicht beatmete an Pneumonie erkranken, sodaß die Faktoren. Intubationsdauer, Beatmung und vorhandenes Herzvitium wohl begünstigende Momente darstellen. An zweiter Stelle unter den Komplikationen stehen 13 Fälle von Tracheobronchitis. Diese können ebenso wie die drei Fälle von Laryngitis (s.Tabelle 12) eindeutig als Folge der Dauerintubation angesehen werden. Auch das zweimalige Auftreten von Lungenabscessen ist mit großer Wahrscheinlichkeit als Komplikation durch absteigende Infektion über den nasotrachealen Tubus zu verstehen. Regelmäßig wurden bei 32 intubierten Kindern Tubusabstriche vorgenommen und bakteriologisch untersucht.

Keime im Tubusabstrich	Häufigkeit
<i>Pseudomonasaeruginosa</i>	14
<i>Escherichia coli</i>	5
<i>Proteus mirabilis</i>	3
Klebsiellen	5
Streptokokken d.Gr.D	1
Candidagruppe	4
	32

Tabelle 19 : Auftreten verschiedener Keimarten in Tubusabstrichen und deren Häufigkeit bei 32 Neugeborenen.

Pseudomonas aeruginosa (*Pycocyaneus*) war vierzehnmal im Tubusabstrich zu finden und damit im Vergleich zu den anderen Bakterien am häufigsten vertreten. Dieser Keim war während des erfaßten Zeitraumes ein Hospitalkeim, der besonders bei herabgesetzter Abwehrkraft zu Komplikationen führt. Das erklärt auch die Häufigkeit des Auftretens bei den mit schweren Grundkrankheiten belasteten und intubierten Kindern. Ferner wurden auch viermal Pilze aus der Candidagruppe nachgewiesen. Atelektasen (6 Fälle), Emphysem (3 Fälle), Lungenblutung (5 Fälle), sind auf die gleichzeitig durchgeführte Beatmung zurückzuführen.

Immer wieder wird in der Literatur auf den Zusammenhang zwischen Beatmung und Entstehung von hyalinen Membranen hingewiesen. Dabei soll es durch Hyperoxie des Atemgemisches mit nachfolgender O_2 -Intoxikation des Lungengewebes zur Entstehung sogenannter hyaliner Membranen mit Fibrosierung des interstitiellen Lungengewebes und nachfolgender Perfusionsstörungen kommen. (L. Stöcker)

Unter den insgesamt 72 dauerintubierten Neugeborenen konnten 6 Fälle mit hyalinen Membranen festgestellt werden. Davon war nur ein Patient dauerintubiert ohne beatmet worden zu sein. Von den 53 beatmeten Kindern zeigten also 5 hyaline Membranen. Vier der fünf Neugeborenen waren zudem noch Frühgeburten. Es ist bekannt, daß Frühgeburten für hyaline Membranen anfälliger sind. Die Hauptkomplikation der Dauerintubation des Neugeborenen stellt unseren Untersuchungen zufolge die Pneumonie dar. Sie ist in dieser Patientengruppe eine gefährliche Frühkomplikation, die durch gezielte Therapie bekämpft werden kann. Die Dauerintubation ist mit Sicherheit nicht alleine für die Pneumonieentstehung verantwortlich, doch muß sie nach den vorliegenden Ergebnissen als stets begünstigender Faktor angesehen werden.

Von 72 intubierten Neugeborenen haben 18 Kinder überlebt. Soweit überschaubar, sind Spätkomplikationen bis auf einen Fall -eine Trachealstenose- nicht aufgetreten. Unter den 54 gestorbenen Neugeborenen befanden sich sieben Fälle, bei denen als Todesursache eine Pneumonie festgestellt wurde. Diese Pneumoniefälle können als Komplikation der prolongierten Intubation angesehen werden. Die meisten Todesfälle (s.Tab. 9) gehen jedoch zu Lasten der Grundkrankheit und des damit verbundenen schlechten Allgemeinzustandes.

Diskussion

bis heute gibt es etwa 1000 Publikationen zum Thema prolongierte Intubation. Die Meinungen zu Indikation und über die Art der Durchführung weichen stark voneinander ab. Schon der Vergleich des publizierten Materials läßt erkennen, daß in den angloamerikanischen Ländern schon länger und intensiver an der Intubationsproblematik gearbeitet wurde. Die ersten Ansätze erfolgreicher Dauerintubationen gehen zurück bis in den Anfang der fünfziger Jahre; bei uns lagen die ersten Untersuchungen und Ergebnisse über prolongierte Intubationen ab 1965 vor. T.C.Dixon stützt sich in seiner Untersuchung aus dem Jahre 1968 auf 342 Fälle. Darunter befanden sich Patienten aller Altersgruppen, allerdings keine Neugeborenen. D.J.Hatch berichtet über 134 intubierte Kinder, wobei nur etwa ein Drittel Neugeborene waren. Eine spezielle Untersuchung bei Säuglingen und Kleinkindern bis zu 12 Jahren über Spätschäden der prolongierten Intubation kann Owen-Thomas vorweisen, die Anzahl der Fälle beträgt 39. Als größere deutsche Untersuchung muß die Arbeit von Schneider, Lirde und Bieniossek erwähnt werden, die sich auf 70 beobachtete Fälle innerhalb von zwei Jahren stützt. Auch hier setzt sich das Patientengut aus Säuglingen und Kleinkindern zusammen. Die vorliegende Arbeit berichtet über Dauerintubation bei 72 Neugeborenen und umfaßt einen Beobachtungszeitraum von 6 Jahren.

Zur Dauer der Intubation meint T.C.Dixon, daß jede Intubation über 8 Stunden hinaus als prolongierte Intubation bezeichnet werden darf.

Bei D.J.Hatch beginnt das Minimum der Dauerintubation schon bei einer Stunde. Die übrigen Autoren postulieren 24 Stunden Zeitraum, wenn sie von prolongierter Intubation sprechen. Wir teilen diese Meinung.

Die Durchschnittsintubationszeit liegt bei Schneider, Linde und Bieniossek bei sechseinhalb Tagen. Dieser Wert hat sich mit sechs Tagen fast annähernd auch für unser Untersuchungsgut feststellen lassen. Daß die Maximalzeiten der Intubationsdauer in den letzten Jahren enorm angestiegen sind, zeigen folgende Angaben: 1942 Gillespie 51 Stunden Dauer, 1959 Se-daillan bereits mit 14 Tagen Intubationsdauer und 1968 D.J.Hatch mit 34 Tagen. Diese Zeiten beziehen sich durchweg auf Säuglinge und Kleinkinder. Plath und Marcus weisen 1972 auf eine Dauerintubation von 50 Tagen ohne Komplikationen hin. Die Intubationsdauer bei unseren Patienten liegt zwischen 24 Stunden und 25 Tagen. Der Maximalzeitraum umfaßt bei uns 25 Tage.

Wann intubiert wird, hängt primär vom vorliegenden Krankheitsbild und den klinisch-chemischen Befunden ab.

Allen Zuständen gemeinsam sind die Symptome der Hypoxämie. In-oder expiratorischer Stridor, Zyanose, erhöhte Atemfrequenz und unregelmäßiger Atemrhythmus mit Nasenflügelatmen und Einziehungen des Epigastriums und der Intercostalräume kennzeichnen äußerlich diesen Zustand. Weiteren Aufschluß geben die laborchemischen Parameter der Ateminsuffizienz. (pH-Wert, p-CO₂, p-O₂, Standardbikarbonat, Basenüberschuß) Im einzelnen sind für die hier interessierende Altersstufe zu nennen die intrauterine und postnatale Asphyxie, das

idiopathische Atemnotsyndrom, primäre und sekundäre Atelektasen und alle Formen der Säuglingspneumonien, in der Kinderchirurgie die Ateminsuffizienzen nach schwerer Operationen. Später sind zu nennen: Tracheobronchitis und Bronchiolitis, diphtherischer und Pseudocroup, alle Arten von Atemwegsverlegungen im Kehlkopfbereich (Glottisödem, Laryngospasmus) und pharyngeale Obstruktionen oder Verletzung. Auch zerebrale Störungen (subdurale Hämatome, Blutungen in der Medulla), Schädel-Hirn-Traumen gehören zur Indikationsgruppe. (Schmidt, Dutschenreuther, Zöllner, Koch, Bender, Loewenich, Fanconi-Wallgren, Keller-Wiskott, Feer, Giedon, Blystad)

In unserer Untersuchung überwiegen postnatale Asphyxie und postoperativ-asphyktische Zustände in der Indikationsstellung. Weniger oft waren Atemnotsyndrom, kongenitales Herzvitium, Atelektasen, zerebrale Störungen oder Mißbildungen für die Ateminsuffizienz verantwortlich. In einigen Fällen gingen wir zur Tracheotomie über. Die Vorteile der Tracheotomie, wie sie in der Literatur beschrieben werden, sind zunächst die einfachere Pflege und bronchialtoilette, auch wird durch die kurze Kanüle eine Verkrustung weitgehend vermieden. Das Absaugen gestaltet sich einfacher und die Fixierungsmöglichkeit des Tubus ist besser. Atemphysiologisch weist die Tracheotomie durch Reduktion des Totraumes eine bessere Anpassungsfähigkeit an Beatmungsgeräte auf. Von Nachteil ist, daß Komplikationen der Tracheotomie zunächst einmal aufgrund des

operativen Eingriffs (Pneumothorax, Aspiration, Herzstillstand, Kreislaufkollaps, Rekurrensparesen sind beschrieben), zum anderen später durch die Kanüle hervorgerufen werden. Es kann zu Arrosionsblutungen, Tracheitis, Tracheomalazie, Trachealstenosen, akuter Mediastinitis, Mediastinalemphysem und absteigenden Infektionen kommen. (Otteni, Saternus, Kornmesser, Naumann, Jbe, Toremalm, Mägheimer, Gauthier-Lafaye, H.S. Harley e.a.) Demgegenüber bietet die Dauerintubation den Vorteil des geringeren Aufwandes bei der Durchführung und die Vermeidung der operativen Komplikationen. Gerade für das Neugeborene stellt die Intubation das schonendere und den Verhältnissen besser angepasste Vorgehen dar. In unserem Krankengut hatten die Mehrzahl der Kinder bereits einen chirurgischen Eingriff hinter sich. Wenn sich zeigte, daß postoperativ eine Extubation nicht möglich war, wurde das Neugeborene nasal intubiert.

Natürlich weist die Dauerintubation auch Nachteile auf, in der Literatur zu diesem Thema nimmt die Darstellung von Komplikationen einen breiten Raum ein. In den allermeisten Fällen wurden auf Spätkomplikationen der Dauerintubation hingewiesen. Insbesondere die Frage der Stenosenbildung in der subglottischen Region wird von B. Antoniadou-Rodlesch, D.J. Hatch, J.A. Otteni, Gauthier-Lafaye, T.C. Bryce, F.D. Ariant und anderen als besonders wichtige und gefährliche Spätkomplikationen bearbeitet. Wir haben nur einmal eine subglottische Trachealstenose nach Dauerintubation erlebt. Seltener Komplikationen sind die isolierter Hypoglossus und kombinierte Hypoglossus-Lingualisarese, Stimmbandlähmung.

das Stimmbandgranulom, Tracheomalazie, nekrotisierende Tracheitis und polypöse Hyperplasien der Kehlkorfschleimhaut. (J.Schneider e.a., M.R.S.Harley, P.C.Dixon, A.Agnoli, P.Strauß, M.Steele-Holley, J.Gildea, M.R.Silen, J.Y.Kong e.a.) Solche Komplikationen haben wir in unserem Krankengut nicht gesehen.

Ferner können Tubusverlegung durch Verkrustung, traumatische Schleimhautschädigung und Drucknekrose im Kehlkopfbereich auftreten. Über das Auftreten leichterer Komplikationen wie Heiserkeit, Laryngitiden und Tracheobronchitiden läßt sich sagen, daß auch die vorliegende Arbeit das Auftreten solcher leichten Krankheitsbilder als Frühkomplikation bestätigt. Besondere Beachtung verdient das Auftreten von Pneumonien bei Dauerintubation. J.L.Owen-Thomas berichtet 1967 in einer Untersuchung mit prolongierter nasaler Intubation bei 26 Kindern über acht Fälle von Bronchopneumonie mit einer durchschnittlichen Intubationszeit von 3,5 Tagen. Wir können über 27 Pneumoniefällen bei einer Gesamtzahl von 72 Patienten berichten, die im Durchschnitt sechs Tage intubiert waren. Als Fazit sollten die unterschiedlichen Gesamturteile über die Dauerintubation erwähnt werden. D.J.Hatch hält 1968 eine Dauerintubation höchstens bis 72 Stunden für gerechtfertigt. Ebenso 1968 empfehlen D.Bryce und T.O.Brient so frühzeitig wie möglich Tracheotomie auch beim Kleinkind. Antonsson und Rodlesch halten 1971 die 48-Stunden Grenze für die günstigste Lösung. Auf der anderen Seite spricht D.C.Dixon 1968 von der Dauerintubation als immer einer „guten und sicheren Methode“. Owen-Thomas bevorzugt ebenso die prolongierte Intubation, weist aber darauf hin, daß man sie routinemäßig

nur durchführen soll, wenn man die nötige Erfahrung hat, geeignetes Tubusbesteck zur Verfügung steht und die Möglichkeit einer guten Überwachung gegeben ist.

Otteni und Gauthier-Lafaye sehen 1969 in der prolongierten Intubation die Methode der Wahl beim Kleinkind und Neugeborenen. In ähnlicher Weise sprechen sich Flath und Marcos 1972 aus. Schneider, Linde und Dieiossek, deren Krankengut dem vorliegenden sehr ähnlich ist (kinderchirurgische Patienten mit ähnlichen Grundkrankheiten!) begaßen 1969 ebenso die Dauerintubation.

Inzwischen hat sich die prolongierte Intubation beim kranken Neugeborenen als wertvolle Methode erwiesen, respiratorische Notsituationen wirkungsvoll zu bekämpfen. In Anbetracht der Anfälligkeit der an schweren Grundkrankheiten leidenden Patienten müssen auftretende Pneumoniefälle als ernste Komplikation gewertet werden. Trotzdem ist im Vergleich mit der Alternativmöglichkeit Tracheotomie (s. früher) die Dauerintubation des Neugeborenen die Methode der Wahl.

Zusammenfassung

Zum Thema der prolongierten Intubation im Neugeborenenalter liegen Untersuchungen hauptsächlich aus dem angelsächsischen Raum vor. So berichten unter anderem J.b.Owen-Thomas, T.C.Dixon und D.J.Hatch über Ergebnisse der Dauerintubation bei Kindern. Von den Autoren des deutschsprachigen Raumes sprechen sich besonders Schneider e.a. mit einer ähnlichen Untersuchungsmethode wie das vorliegende für die prolongierte Intubation beim Neugeborenen aus.

Die Indikation zur Dauerintubation ist die Ateminsuffizienz mit den Symptomen der Hypoxie und die Notwendigkeit, beatmen zu müssen. Auch wir meinen, daß erst dann zur Tracheotomie übergegangen werden sollte, wenn auf lange Sicht keine Möglichkeit der Extubation absehbar ist.

Die Komplikationen bei Dauerintubation sind im Allgemeinen weniger akut und lebensgefährlich als bei der Tracheotomie. Die Literatur weist immer wieder auf die Bildung von Stenosen im subglottischen Bereich hin, eine Komplikation, die wir jedoch nur ein einziges Mal beobachteten. Nach unseren Ergebnissen bei 72 langzeitintubierten Neugeborenen mit einem Beobachtungszeitraum von 6 Jahren an der Mütter-Kind-chirurgischen Klinik der Universitätskinderklinik ist die Pneumonie die schwerste Komplikation. Wir konnten sie in 21 Fällen autopsisch nachweisen. Der Zeitraum der Intubationsdauer reicht von 24 Stunden bis zu 25 Tagen. Von 72 Kindern verstarben infolge der Grundkrankheit und des schlechten Allgemeinzustandes 54.

An früh auftretenden Komplikationen sind ferner festgestellt worden: Tracheobronchitis (13 Fälle), Atelektasen (10 Fälle), Lungenabsceß (2 Fälle), Lungenblutung (5 Fälle) und Laryngitis (4 Fälle).

Damit entsprechen diese Ergebnisse im wesentlichen denen, die in der Literatur wiedergegeben sind. Die hohe Zahl der infolge der Grundkrankheit verstorbenen Neugeborenen kann nicht der Intubation angelastet werden. Vielmehr handelt es sich um eine Methode, die in der Intensivpflege auch beim Neugeborenen zur anerkannten Routinetherapie geworden ist.

Literatur :

Zusammenhängende Darstellungen :

- Keller W./A.Wiskott : Lehrbuch der Kinderheilkunde
G.Thieme, Stuttgart 1969
- Feer E. : Lehrbuch der Kinderheilkunde
Herausgeber: G.Joppich,
Fischer, Stuttgart, 1970
- Fanconi G./A.Wallgren : Lehrbuch der Pädiatrie
Schwabe, Basel 1967
- Zöllner F. : Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
G.Thieme, Stuttgart, 1971
- Lawin P. : Praxis der Intensivbehandlung
G.Thieme, Stuttgart, 1968
- Comroe J.H. : Physiologie der Atmung
Schattauer, Stuttgart-New York, 1968
- Piiper J. : Physiologie der Atmung
Manuskript, München 1963
- Horatz K./ Schuhmann : Die prolongierte Intubation
in Just O. : Die Ateminsuffizienz
und ihre klinische Behandlung
G.Thieme, Stuttgart 1968 S.4.
- Wawersik J. : Besondere Beatmungsprobleme bei
Säuglingen und Kleinkindern
in Just O. : w.oben S.98
- Rügheimer E. : Die Tracheotomie-Indikationen
Technik, Kanülenprobleme
in Just O. : w.oben S.25
- Hutschenreuther K./Schmidt : Respiratorische Notsituationen
und ihre praktische Behandlung
in Praktische Anästhesie und
Wiederbelebung
G.Thieme, Stuttgart 1966 S.88
- Horatz K./Kügler : Vor- und Nachteile der endotrache-
alen Intubation in Notfallsituatio-
nen und bei Dauerbeatmung
in Prakt.Anästhesie und Wiederbe-
lebung w. oben S. 223

Einzeldarstellungen :

- Agnoli A./Strauß P. : Isolierte Hypoglossus und kombinierte Hypoglossus-Lingualis Paresen nach Intubation und direkter Laryngoskopie
HNO 18, 237-239 (1970)
- Adamson D.H. : A Problem Of Prolonged Oral Intubation: Case Report
Canad.Anaesth.Soc.,Vol 18, No 2 (1971)
- Antoniadou E./Podlesch J. :Komplikationen d.prolong.nasotrachealen Intubation bei Kindern
Der Anästhesist 20, 195-200 (1971)
- Adriani J./Tahir A.H. : A Method For Anchoring Oral endotr.Tubes During Pediatric Anesthesia
Anesthesia and Analgesia Vol.50 No 3 (1971)
- Baker D.C. : Chronic Laryngeal Stenosis
Annals Of Otol.,Rhinol.and Laryngology Vol. 78, No 4 (1969)
- Bassett H.F.M. : Etiology Of Tracheal Stenosis Following Cuffed Intubation
Section Of Anaesthetics, Vol.64 (1971)
- Biller H.F./Bone R.C.e.a.: Laryngeal Edema.An Experimental Study
Annals Of Otolaryngology,Rhinol.,Laryng. 12 (1970)
- Bryce D.P./Briant T.D.R. e.a. Laryngeal And Tracheal Complications Of Intubation
Annals Of Otolaryngology, Rhinol.,Laryngol., Vol 77 No 3, 442 (1968)
- Caliebe W. : Verlegung des Lumens bei Woodbridge-Tuben und ihre rechtzeitige Erkennung
Prakt.Anästhesie u. Wiederbelebung (Febr. 1969)
- Cooper J.D./Grillo H.C. : The Evolution Of Tracheal Injury Due To Ventilatory Assistance Through Cuffed Tubes: A Pathologic Study
Annals Of Surgery, Vol.169 No 3 (1969)
- Dixon T.C. e.a. : A Report Of 342 Cases Of Prolonged Endotracheal Intubation
Medical Journal Of Australia No 2 ,529 (1968)
- Grahne B. : Operative Treatment Of Severe Chronic Traumatic Laryngeal Stenosis In Infants Up To 3 Years Old
Acta Otolaryngol (1972)

- Hahn F.W./Martin J.T. e.a. : Vocal-Cord Paralysis With Endotracheal Intubation
Arch.Otolaryngol. Vol. 92 (1970)
- Harley H.R.S. : Laryngotracheal Obstruktion Complicating Tracheostomy or Endotracheal Intubation
With Assisted Respiration: A Critical Review
The Thorax Vol. 26 No 5, 493 (1971)
- Hatch D.J. : Prolonged Nasotracheal Intubation In Infants And Children
The Lancet, Juni 15 (1968)
- Hefter E. : Das Intubationsgranulom
Der Anaesthesist 18, 194-196 (1969)
- Hegendörfer U./Peter K. : Schädigung im Respirationstrakt nach Langzeitintubation und Tracheotomie bei Erwachsenen unter besonderer Berücksichtigung Morphologie
Der Anaesthesist 19, 460-468 (1970)
- von Herff F. : Vergleichende Studie über das Vorkommen der Pneumonie nach Tracheotomie und Intubation
Dissertation 1892 (Nr. 17)
- Huber H. : Zur Kenntnis der Intubationschäden
Wiener Med. Wochenschrift Nr. 27-29 (1969)
- Jacobs H.B. : Emergency Percutaneous Catheter And Ventilator
Journal Of Trauma Vol. 12 No 1 (1972)
- Järrmann-Rapp C. e.a. : La Perforation De L'Oesophage Cervical Accident Rare De L'Intubation Tracheale
Anaesthesie Analgesie Réanimation Tome XXVIII Nr. 2 (1971)
- Koch M./v. Loewenich V. : Pädiatrische Notfallsituationen Atemnotsyndrome
Bender S.W. : Fortschritte d. Medizin 13, 551-556 (1971)
- Knowlson G.T.G./Bassett H.F.M. : The Pressures Exerted On The Trachea By Endotracheal Inflatable Cuffs
Brit. Journal Of Anaesth. 42, 834 (1970)

- Mamillan A.S. e.a. : Radiological Evaluation Of Post-Tracheostomy Lesions
Thorax Vol.26 Nr.6 (1971)
- Manheim A. e.a. : A Rare Complication From A Not So-Rare Occurrence (Endotracheal-Intubation)
Southern Medical Journal Vol.64 Nr.7 (1971)
- Minnigerode B. : Doppelseitige Ankylose d.Cricoarytaenoidgelenks u.obturierende subglottische Kehlkopfstenose nach mehrtägiger translaryngealer trachealer Intubation
Der Anaesthesist 17. Band, 7.Heft (1968)
- Naumann W.H. : Endoskopische Befunde u.therapeutische Konsequenzen bei Trachealstenosen
Laryngol.-Rhinol.-Otologie Heft 6 (1971)
- Naumann W.H./Jbe K. e.a. : Komplikationen d.Tracheotomie bei unterschiedlichen Erkrankungen
Laryngol.-Rhinol.-Otologie Heft 3 (1970)
- Otteni J.Cl./Gauthier-Lafaye P. : Indikationen und Komplikationen bei Tracheotomie u.Dauerintubation
Der Anaesthesist 18, 291-295 (1969)
- Owen-Thomas J.B. : A Follow- Up Of Children Treated By Prolonged Nasal Intubation
Canad.Anaesth.Soc.J.Vol.14 Nr.6 (1967)
- Plath P./Marcus Ch. : Zur Frage: Tracheotomie oder Dauerintubation
HNO 20, 29-31 (1972)
- Rondeau Y./Rosseau P. : Intubation Prolongée Ou Tracheotomie En Réanimation Néo-Natale Et Pédiatrique
Medecine Et Chirurgie Pratiques No. 9 (1970)
- Salem M.R./Wong A.Y. : Postoperative Vocal Cord Paresis In Paediatric Patients
British Journal Of Anaesth.43, 696, (1971)

- Sara C.A./Reye R.D. : Epithelial Changes In The Trachea Of Children
The Medical Journal Of Australia 2, 328 (1969)
- Saternus K.S. : Tödliche Komplikationen nach Tracheotomie
HNO 20, 274-278 (1972)
- Schneider J./Linde J. : Die prolongierte Intubation im
Bieniossek : Säugling u.Kleinkindesalter
Das Deutsche Gesundheitswesen Heft 20 (1969)
- Steele-Holley H./Gildea J. : Vocal Cord Paralysis After Tracheal Intubation
Journal Of American Med.Association Vol. 215 (1971)
- Shelly W.M./Dawson R.B. : Cuffed Tubes As Cause Of Tracheal Stenosis
Journal Of Thoracic And Cardio-vasc.Surgery, St.Louis Vol.57 Nr.5, 623-627 (1969)
- Schmidt W. : Über eine seltene Komplikation beim Versuch der Extubation
Der Anaesthesist 20, 195 (1971)
- Teichner R.C. : Lingual Nerve Injury: A Complication Of Orotracheal Intubation
British Journal Of Anaesth.Vol 43 Nr.4 (1971)
- Toremalm N.G. : The Pathophysiology Of Tracheotomy
The Laryngoskope Vol.82 Nr.2 (1972)

Mein Lebenslauf

Ich, Robert August Josef S p i e ß l, wurde am 14. März 1947 in Riedenburg/Oberpfalz als Sohn des Beamten Josef Spießl und seiner Ehefrau Lotte geboren.

Meine Kindheit verlebte ich hauptsächlich in Bad Neustadt (Saale), da mein Vater 1950 dorthin versetzt worden war. In dieser Stadt trat ich in die höhere Schule ein. Durch eine weitere Versetzung meines Vaters kam ich 1958 nach Lindau (B). Hier absolvierte ich 1966 das Abitur.

Danach wurde ich für 12 Monate zum Wehrdienst nach Kempten einberufen.

Im Herbst 1967 begann ich an der Universität München das Medizinstudium. Nach 5 Semestern legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Am 14. Juni 1973 habe ich als Kandidat der Medizin die ärztliche Prüfung mit dem Urteil "sehr gut" bestanden.

Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit im Kreiskrankenhaus Lindau (B) wurde mir am 3. September 1974 die Approbation als Arzt durch das Bayerische Staatsministerium des Innern erteilt.

Zwischenzeitlich mit Praxisvertretung beschäftigt, bin ich seit 1. Januar 1975 im Kreiskrankenhaus Wangen (Allgäu) als Assistenzarzt in der Inneren Abteilung tätig.

Nach Fertigstellung meiner Doktorarbeit in den letzten Monaten hoffe ich jetzt, spätestens im Sommer 1975 die Promotion zu erlangen.

